

Prof. dr. C. C. DIMITRIU
dr. R. RÎMNICEANU dr. Tr. DOȘCA
dr. Gh. SAFIRESCU dr. A. SCHÄCHTER

DIAGNOSTIC CLINIC

I

EDITURA MEDICALĂ

Prof. dr. C. C. DIMITRIU
dr. R. RÎMNICEANU, dr. Tr. ROȘCA
dr. Gh. SAFIRESCU, dr. A. SCHÄCHTER

DIAGNOSTIC CLINIC

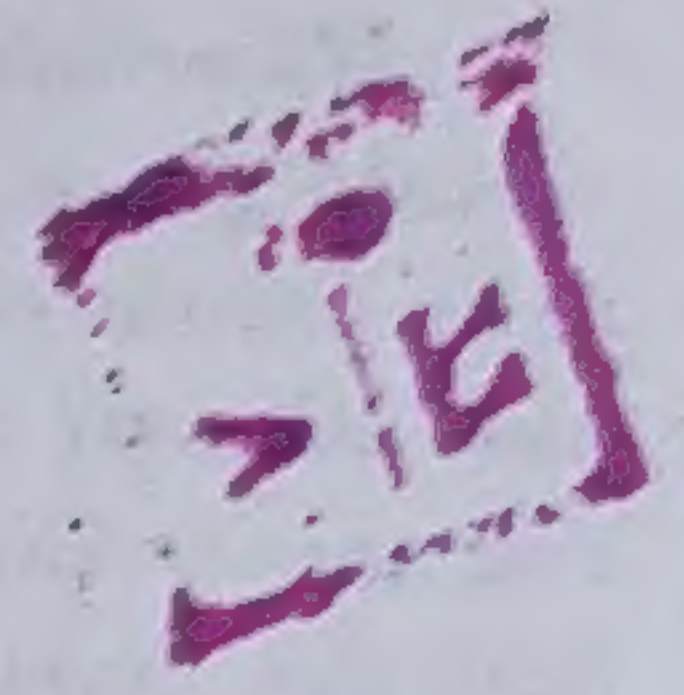
I

BIBLIOTECA GENERALĂ
"M. J. ION" IASI

84.857

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI
1958

Nu se împrumută acasă



PREFAȚĂ

Materialul prezentat sub titlul *DIAGNOSTIC CLINIC* este opera unei gândiri elaborată zi de zi, în cursul unei îndelungate practici la patul bolnavului și al unui studiu amănunțit al variațiilor și complexelor forme clinice sub care se prezintă aproape fiecare boală. El reprezintă răspunsul la o serie nesfârșită de diagnostice „dificile”, care reclamă uneori parcurgerea a mii de pagini de literatură medicală și pe care în multe cazuri numai evoluția bolii le poate rezolva, și uneori nici ea.

Simptomul izolat sau solitar a obligat pe medici de-a lungul veacurilor să se mulțumească cu punerea unui diagnostic simptomatic. Progresul realizat de investigația clinică la patul bolnavului și de raționamentul clinic prin dezvoltarea și aplicarea fiziopatologiei a permis medicului să transforme simptomul izolat, lipsit de conținut, într-un sindrom major, cu mecanism de producere cunoscut.

Nu în toate cazurile de boală cercetările morfopatologice au reușit să formeze baza unui cadru nosologic bine conturat pentru fiecare din ele, dar au contribuit în cea mai mare măsură, prin verificarea necroptică a diagnosticului, la formarea gândirii clinice de azi.

Nevoia, în investigația clinică, de clasificare a bolilor din cadrul unui aparat au simțit-o și vechii autori. Astfel, în clinica bolilor de rinichi un serios progres a fost realizat în 1847, prin elaborarea de către Bright a clasificării morfopatologice a nefropatiilor. Progresele medicinei au permis însă autorilor moderni să utilizeze și alte criterii — fiziopatologic, etiologic, evolutiv — pe lângă cel anatomo-clinic, realizându-se clasificări care, în ciuda schematismului lor, folosesc și azi medicului drept îndreptar în stabilirea diagnosticului. Grație morfo- și fiziopatologiei vechiul „simț clinic” a cedat încetul cu încetul pasul „raționamentului clinic”.

Ultimele două decenii în special, prin progresele realizate în tehnicile de laborator, au pus la dispoziția medicilor metode de explorare, pe care vechii autori nici nu și le puteau imagina. Studiul electroforetic al coloizilor sîngelui, precum și dozările electrolitilor și diferiților hormoni din sînge au dat un conținut științific și o mai justă utilizare și interpretare diferitelor probe de explorare a funcțiilor organelor și aparatelor. Noile tehnici de colorare, utilizarea microscopului cu contrast de fază, a microscopului electronic și a izotopilor marcați, au oferit posibilități noi de interpretare a tulburărilor morfo-funcționale care determină apariția bolii. Cateterismul cardio-vascular, prin studiul fizico-chimic al sîngelui la diferite niveluri ale acestui aparat, precum și progresele realizate de noua chirurgie cardio-vasculară, au dat cercetătorilor posibilitatea să pătrundă în intimitatea fiziologiei normale și patologice, atât a circulației sanguine, cât și a altor organe în legătură cu ea. Biopsiile și biopuncturile, care explorează regiuni ce păreau odinioară inabordabile, au dat un conținut dinamic morfopatologiei. Tehnicile din ce în ce mai precise aplicate în radiologie, cu utilizarea pe scară mai largă a substanțelor de contrast, au

reușit să ofere clinicianului de azi metode de explorare cu adevărat funcționale și în acest domeniu.

Materialul prezentat de noi în cele aproape 1 800 de pagini parcurge toată această variată gamă, străbătută de medicină în evoluția ei, căutînd să pună la îndemîna tînărului medic și clinicianului format noțiuni, în cea mai mare parte cunoscute, însă sub forma unei discuții ce diferențiază o boală de alta. Alături de diagnostice facile, ea abordează diagnostice dificile, fără pretenția de a rezolva acest capitol, care reclamă încă mari eforturi din partea cercetătorilor.

În stabilirea diagnosticului pozitiv s-a urmărit prezentarea problemelor strict legate de el, ca: etiologie, patogenie, forme clinice, evoluție și complicații. Sindromul clinic, ce stă la baza oricărui diagnostic, cere o deplină cunoaștere a mecanismului său de producere, strict necesară elaborării raționamentului clinic. Aceasta a dus la obligația de a aborda în unele capitole probleme de etio-patogenie.

Numărul destul de mare al formelor sub care se poate prezenta o boală — există bolnavi, iar nu boli — a dus la crearea de numeroase sindrome și chiar de subsindrome. În aceste condiții, în scopul unei mai bune orientări în investigația clinică, am introdus la începutul unor capitole o expunere amănunțită, privind clasificarea bolilor respective.

În prezentarea metodelor de investigație la patul bolnavului nu s-a urmărit numai explorarea clinică, ci și cea de laborator. Alături de o serie de probe care studiază funcția organelor tulburate, apar nenumărate „teste”, în dorința de a pune la îndemîna medicului toate mijloacele care i-ar putea permite punerea unui diagnostic precoce. Diagnosticul stadiului „preclinic” al unor boli nu apare în prezenta lucrare decît sub forma posibilității unui anumit „test” de a-l depista. Este o problemă destul de dificilă, cu posibilități de rezolvare — și aceasta parțială — numai la nivelul policlinicii, prin metoda dispensarizării. În problema rezolvării unui diagnostic precoce, un rol important îl are depistarea bolii în stadiul ei „funcțional”, sau cel mult „morfo-funcțional”, înaintea instalării leziunilor ireversibile. Acesta este încă un motiv pentru care am socotit necesară trecerea în lucrare a capitolelor „Probele funcționale”.

Studiul stărilor precanceroase nu a constituit o preocupare în prezenta lucrare, deși ele ar putea avea importanță în stabilirea unui diagnostic precoce, deoarece în această problemă există încă păreri contradictorii.

În intenția noastră n-a fost să epuizăm, în cele două volume ale lucrării, toate capitolele de patologie care ridică probleme de diagnostic. Unele capitole au fost mai amplu dezvoltate, în raport, fie cu greutățile întîmpinate în lămurirea diagnosticului, fie cu importanța legată de interesul practic ridicat de frecvența bolilor. În discutarea diagnosticului diferențial nu s-a omis aproape nici o formă clinică, neglijarea unora din ele putînd duce la confuzie și deci la „erori” de diagnostic. La unele capitole, în prezentarea diagnosticului diferențial s-a recurs la utilizarea de tablouri sinoptice, de mare utilitate pentru medicul practician.

În ansamblu, lucrarea prezintă o parte generală, în care se tratează probleme de diagnostic ridicate de tulburări legate de funcția întregului organism, ca: febra, cefaleea, amețelile, edemul, comele etc. și o parte specială, în care diagnosticul diferitelor forme clinice de boală este prezentat pe aparate.

Prezentarea materialului nostru, att prin forma, cît și prin conținutul său, îndeplinește în largă măsură rolul unui Manual de diagnostic clinic care sperăm să umple un gol de mult resimțit în biblioteca studentului și a tinerilor noștri medici. Un index alfabetic pe boli, inclus la finele volumului al II-lea, va permite o consultare rapidă și eficientă a materialului.

Autorii

RAȚIONAMENTUL ÎN ELABORAREA DIAGNOSTICULUI

„*Non ab uno signo sed a consensu omnium*”¹

Progresele realizate în domeniul științelor în ultimele decenii au prezentat poate lumii medicale mirajul transformării medicinei dintr-o știință biologică aplicată la om, într-o știință exactă, care să permită, prin utilizarea tehnicilor moderne de investigație, rezolvarea diagnosticului printr-o formulă matematică. Și totuși se poate afirma că medicina a intrat, într-un timp relativ scurt, într-o nouă etapă — aceea a morfo-funcționalului și a unei înalte tehnici — cu mari perspective de rezolvare a problemelor încă obscure. Nu a trecut decît un secol și cîteva decenii de cînd Claude Bernard, afirmînd că medicii sînt încă departe de timpul cînd vor fi dominați de spirit științific, indica adevărata cale spre știință a medicinei, prin aplicarea imediată și riguroasă a raționamentului, faptelor pe care observația clinică și experimentația le-o furnizează. Și în prezent cercetătorii, utilizînd observația clinică și experimentul, contribuie la defrișarea „necunoscutului” care există încă în medicină. Într-un dinamism continuu, ce transformă uneori chiar fondul cunoștințelor noastre, medicina nu pare a avea perspectiva să atingă precizia unei științe exacte, rămîind totuși o știință biologică aplicată la ființa cea mai complexă, care este omul.

În prezent aproape orice diagnostic, pentru a fi cel real, trebuie să se bazeze pe *semne clinice, biologice și radiologice*. Utilizînd metodele de investigație cele mai moderne, medicul nu se poate dispensa de metodele întrebuintate de medicină cu secole înainte.

Semnele clinice, cele care atrag atenția pentru prima oară bolnavului că sănătatea sa suferă, reprezintă premisele problemei diagnosticului clinic. Cunoașterea lor în cele mai mici detalii constituie de fapt *sine qua non*-ul oricărui diagnostic. Pentru studiul lor există o veche metodă, care nu va putea fi înlocuită niciodată de vreo altă metodă, aceea a *interogatoriului*. Ca orice metodă de examinare, ea reclamă o tehnică perfectă, bazată pe *ordine și precizie*.

Un bolnav examinat cu o tehnică imperfectă duce în mod sigur la un raționament greșit și la o eroare de diagnostic. Cu drept cuvînt cunoscutul clinician francez Noël Fiessinger afirma că: „nu se apreciază niciodată

¹ L. Valan, „Exerciții practice de auscultatie”, Tipografia profesională, București, 1923 (dicton hipocratic).

mai bine experiența clinică, știința, pătrunderea psihologică, autoritatea morală a unui medic, decît cînd îl ascultăm cum interoghează un bolnav¹. Este desigur nevoie de știință și experiență clinică pentru a obține un bun interogatoriu. Fără cunoașterea întregii patologii umane, dublată de o experiență personală, nu se poate obține *istoricul* precis și real al bolii care trebuie diagnosticată. În patologie, care ne servește ca îndreptar, se reflectă de fapt experiența multor generații de medici; fără ea, experiența personală ar rămîne limitată de *timp* și chiar săracă. Unii autori insistă cu drept cuvînt asupra faptului că medicul trebuie să ia interogatoriul cu răbdare, să revină asupra părților neclare și să noteze numai cele esențiale, iar nu tot ceea ce spune bolnavul.

Elaborarea diagnosticului începe de fapt cu luarea *anamnezei*. Aceasta trebuie să fixeze în timp, cu cît mai multă precizie, debutul bolii și felul acestui debut (acut sau insidios). În bolile de lungă durată trebuie scoase în evidență toate episoadele bolii. În felul acesta se poate contura cu multă precizie întregul tablou clinic al bolii. Cum anamneza urmărește simultan și depistarea factorilor etiologici, istoricul bolii trebuie plasat în *viața bolnavului*, iar nu rupt de ea.

Fie în laboratorul său, unde caută să reproducă ceea ce natura îi prezintă spre analiză; fie la patul bolnavului, unde caută să găsească adevărata cauză a tulburării funcțiilor organismului, un clinician modern, pentru a reuși, trebuie să gîndească dialectic. Modul de gîndire dialectic ne permite să privim în prezent boala, nu ca o entitate abstractă, ci ca un proces în desfășurare la care ia parte întreg organismul, ca un singur tot, precum și mediul înconjurător. Bolnavul trebuie cercetat în întregime, atît în ceea ce privește tulburările funcționale și fizice ale fiecărui organ în parte, cît și psihicul său și legătura lui cu funcțiile întregului organism.

Medicina veche ținea seamă de psihicul bolnavului numai în măsura în care bolnavul suferea de o boală psiho-neurologică, în timp ce medicina modernă recunoaște existența unor serii de boli corticale, ca: boala ulcerasă, boala hipertensivă ș.a. Grație cercetărilor fiziologice ale lui I. P. Pavlov, fenomenele psihice au căpătat o bază fiziologică, fapt care a dus la elaborarea *concepției cortico-viscerale*, prin care se stabilește strînsa legătură dintre procesele corticale și cele somatice. Echilibrul organismului nostru nu este de fapt decît rezultatul corelațiilor care se stabilesc la nivelul scoarței cerebrale, între impulsurile care vin, atît din mediul extern, cît și din cel intern (de la țesuturile și organele noastre). În stabilirea etiologiei unei boli, investigația noastră nu se poate limita numai la stabilirea unor factori etiologici accidentali, fie cunoscuți, fie așaziși „criptogenici“, cu neglijarea mediului extern, iar patogenia ei explicată numai prin înlănțuirea unor fenomene determinate de tulburarea funcțiilor unui organ, fără a ține seama că acea tulburare este strîns legată, prin intermediul conexiunilor temporare corticale, de întreg mediul extern și intern.

¹ E. Rist, „Les symptomes de la tuberculose pulmonaire“, Ed. Masson, Paris, 1943, pag. 1.

În esență, observația noastră medicală trebuie să aibă un conținut cortico-visceral, căci numai în felul acesta putem privi bolnavul în mediul în care el trăiește. Boala are strânse legături cu mediul familial, profesional, economic, politic, cultural, din care bolnavul face parte. Fără toate aceste date, care formează așa-numitul „complex social“, observația clinică nu poate fi perfectă. În ultimul timp metodele de investigație clinică au fost completate cu studiul tipului de activitate nervoasă superioară al bolnavului și cu explorările encefalografice, de la care se așteaptă informații din ce în ce mai ample și mai precise, în privința participării centrilor nervoși corticali în procesele patologice.

În depistarea *factorilor etiologici*, anamneza mai este de folos prin cercetarea *antecedentelor*, care ne informează asupra existenței unor atingeri anterioare care pot evidenția anumiți factori etiologici, asupra existenței unor boli familiale și ne ajută uneori chiar în descoperirea realului debut al bolii.

O dată istoricul bolii luat, urmează stabilirea ierarhizării simptomelor, după momentul apariției și importanței lor în procesul patologic, precum și stabilirea raporturilor dintre ele, cu plasarea lor în cadrul unui anumit organ, după apartenența lor patogenică. Aceasta va permite, chiar de la terminarea istoricului bolii, să stabilim *organul* sau *organele* interesate în procesul patologic.

La terminarea anamnezei un prim raționament se impune: cu ce diagnostic avem de-a face? În acest stadiu nu poate fi vorba, de obicei, decât de un *diagnostic de probabilitate*. El reprezintă, în desfășurarea raționamentului nostru, *etapa anamnestică* a diagnosticului.

Urmează cercetarea *stării prezente* a bolnavului. Utilizarea cu atenție a vechilor mijloace clinice (inspecție, palpație, percuție, auscultație) ne scutește de omisiuni, uneori cu grave repercusiuni diagnostice. Explorarea, organ cu organ, a întregului organism este necesară chiar atunci când diagnosticul poate fi pus numai prin cercetarea organului indicat de interogatoriu. Se începe cu o explorare de ansamblu: *inspecția generală* și *depistarea tulburărilor funcționale generale* (febră, frisoane, transpirații, slăbire, astenie, cefalee etc.). Explorarea funcțiilor tuturor organelor prin interogatoriu trebuie să preceadă obligatoriu explorarea fizică a organului.

Aceasta reclamă o cunoaștere precisă a fiziologiei, mereu reîmprospătată cu achizițiile noi. Punerea în paralelă a fenomenului normal cu cel morbid cere de asemenea aprofundarea fiziopatologiei. Fiziologia a definit și delimitat funcțiile (Claude Bernard)¹, dincolo de aceste limite apare patologicul. Stabilirea tulburărilor funcționale ale unui organ servește în același timp și de indicator prețios în depistarea și conturarea simptomelor obiective ale organului respectiv. Subiectivul și obiectivul, printr-o împletire armonioasă, ne împiedică de multe ori să confundăm boala în cauză cu cele care prezintă o simptomatologie vecină sau chiar asemănătoare.

În bolile cu evoluție lungă, de cele mai deseori diferitele lor episoade seamănă între ele (exemple: boala ulceroasă și multe alte boli ale tractului digestiv, reumatismul Bouillaud-Sokolski, bronșiectazia, astmul bronșic,

¹ N. Flessinger, „Le raisonnement en médecine“, Ed. Vigot frères, Paris, 1946, p. 47.

bolile căilor biliare etc.). Punerea în paralelă a acestor episoade reliefează tabloul clinic al bolii, indicînd în același timp și diferitele ei etape evolutive. Se conturează în felul acesta limitele cadrului *sindromului clinic*, stabilindu-se nucleul pe baza căruia se va elabora *diagnosticul bolii*.

Medicina modernă a pus la îndemîna medicului nenumărate metode de laborator: *biologice* și *radiologice*. În fruntea celor dintîi stau *probele funcționale*. Aproape pentru fiecare organ există cel puțin o probă funcțională, pentru una din funcțiile sale. Foarte adesea mai multe probe funcționale și diferite teste concurează pentru precizarea unei aceleiași funcții (testele de disproteinemie, clearance-urile renale etc.). Numărul lor mare, în afară de efortul comun de a îndepărta impreciziile ce decurg din dificultățile de analiză a fenomenelor biologice, arată interesul pe care medicina modernă îl pune în *depistarea funcționalului*, în vederea unui *diagnostic precoce*. A recurge la cît mai multe din ele a devenit azi o obligație, cu condiția respectării vechiului dicton *primum non nocere*. El este cu atît mai actual, cu cît cateterismele au ajuns azi în cavitățile inimii și vasele mari, în venele și arterele principale, endoscopiile au trecut de limita permisă odinioară, punctiile-biopsie sînt pe punctul de a nu mai menaja nici un organ, iar substanțele de contrast ale radiologilor se introduc azi pe toate căile posibile (direct în aortă, carotide, splină etc.). În ajutorul probelor funcționale vin nenumărate *examene de biochimie*. Numărul lor mare nu poate fi cuprins de empirica expresie: „toate analizele”. Rutina de a indica de cele mai multe ori la întîmplare un număr mai mic sau mai mare de explorări și analize nu este mai puțin empirică. A desprinde din ele la întîmplare diagnosticul înseamnă a ne angaja pe drumul erorilor. Trebuie să reflectăm bine înainte de a le indica, scontînd chiar șansele reușitei indicației noastre. Mai mult valorează cîteva explorări, a căror semnificație este bine cunoscută, decît „puzderia” impusă de rutină. De cele mai multe ori „explorarea funcțională nu este utilă decît ca un complement al unui studiu clinic minuțios” (N. Fiessinger¹). Rareori laboratorul pune un diagnostic nebănuit de clinică; și atunci este vorba, sau de un examen clinic incomplet, sau de o formă clinică inaparentă.

La fel ca și examenul clinic, explorările de laborator trebuie să îndeplinească condiții, ca: tehnică ireproșabilă, înaltă calificare. Aceste explorări, la fel ca examenul clinic, trebuie să fie dinamice. Un singur examen, mai ales cînd clinica se înscrie în fals față de el, este deseori lipsit de valoare. Ca și un suflu cardiac sau pulmonar, care se modifică de la o zi la alta, rezultatele examenelor de laborator prezintă o mare variabilitate. Curba glicemiei, de exemplu, ca și a unor secreții (gastrice, pancreatice etc.), prezintă mari variații în decurs de 24 de ore, în raport cu solicitările funcțiilor respective. Examenele de laborator înregistrează în timp diferite momente din funcția unui organ și în aprecierea lor în clinică alegerea momentului cel mai indicat nu poate fi o operație întîmplătoare.

O probă funcțională nu trebuie să exploreze numai starea funcțională a organului într-un anumit moment, ci și rezerva puterii sale. Acest fel de a vedea a dus la diferențierea probelor funcționale, în probe de epuizare și

¹ N. Fiessinger, „Le raisonnement en médecine”, Ed. Vigot frères, Paris, 1946, p. 62.

probe de surmenaj. La primele s-a renunțat, ca fiind dificile. Nu în toate împrejurările excitantul întrebuintat și momentul utilizării lui ne informează asupra realei capacități funcționale. De exemplu, un tubaj gastric *à jeun*, indiferent de excitantul utilizat, dă rezultate inferioare unui tubaj executat în jurul orelor obișnuite ale meselor principale, când, sub efectul reflexelor condiționate stabilite în timp, stomacul atinge apogeul funcției sale secretoare. Și aceasta este valabil și pentru alte organe, legate direct sau indirect de funcțiile digestiei, resorbției și asimilației. Multe variante pot introduce în rezultatele obținute factorii din mediul înconjurător, prin excitarea exteroceptorilor organismului, care scapă mai totdeauna aprecierii noastre.

Trebuie să mai ținem seamă de încă un fapt: *sinergia funcțională*. Dacă în medicina experimentală putem explora un organ izolat și uneori separat numai una din funcțiile acelui organ, în clinica umană aceasta rămâne mai totdeauna un deziderat. Nu avem numai piedica pusă de suplearea unei funcții prin alta în cadrul aceluiași organ, dar și a funcțiilor unui organ prin altul.

Toate aceste fapte scad valoarea absolută pe care sîntem înclinați s-o atribuim probelor funcționale și examenelor biochimice. Ca și legarea anamnezei de viața bolnavului, aceste examene trebuie legate de sindromul clinic și interpretate în cadrul lui. Confruntarea lor lămurește de cele mai multe ori mecanismul apariției fenomenului morbid. Uneori trebuie să reflectăm mult timp înainte de a trage o concluzie; trebuie să confruntăm faptele și să încercăm a le înțelege în lumina tulburărilor indicate de sindromul clinic. A le interpreta fără cenzura clinicii înseamnă a deschide calea erorilor. Erorile de laborator sînt descoperite de clinică cu condiția supravegherii tehnicității laboratorului. În ultimă instanță clinica arbitrează. În cazurile dificile repetarea probelor de laborator poate fi de mare folos. „Fără îndoială, laboratorul este departe de a da diagnostice gata făcute și a-i cere aceasta este o gravă eroare; el nu suprimă studiul clinic direct al bolnavului, dar îl completează, îl clarifică totdeauna și-l rectifică adesea” (Chauffard, 1921)¹.

Aceleași reflexii trebuie făcute și în privința *examenului radiologic*. Un recent congres de radiologie a scos în evidență, în condițiile unei tehnici ireproșabile și a unei înalte calificări, aspecte negative, de un coeficient relativ mic în ceea ce privește citirea (interpretarea) variatelor examene radiologice de către radiologi diferiți. Este vorba tot de factorul „subiectiv”, care explică rezultate diferite pentru același examen de laborator. De obicei diferențele sînt mici și clinica ne ajută să evităm erorile.

Între diagnosticul *radiologic* și cel *clinic* există totdeauna o identitate? Concluzia la care ajunge radiologul în urma examenului său este obligatorie pentru clinician? Când examenul radiologic confirmă în totul cele stabilite de sindromul clinic, răspunsul este afirmativ. El este același și în cazul bolilor latente descoperite de radiologie (exemplu: existența unei nișe în caz de ulcer duodenal latent; a unui anevrism aortic lipsit de semne clinice etc.). În celelalte cazuri pot apărea contradicții. De cele mai multe

¹ N. Fiessinger, „Diagnostics pratiques”, Ed. Masson, Paris, 1948, p. 6.

ori ele sînt înlăturate de un nou examen, cu metode superioare ca tehnică (controlul imaginilor radiografice prin tomografie, radiokimografie, introducerea de aer în spațiile respective, utilizarea substanțelor de contrast etc.).

În bolile de lungă durată anamneza trebuie să țină seama și de examenele de laborator executate în trecut. Unele din ele pot avea o mare valoare. Astfel, existența unei nișe pe un clișeu radiografic din trecutul bolnavului încadrează sindromul digestiv prezent în boala ulceroasă, în lipsa existenței nișei la ultimul examen radiologic, după cum o reacție Bordet-Wassermann pozitivă și o rozeolă în antecedente pot servi ca bază în diagnosticul unor manifestări viscerale luetice, cu toată negativitatea seroreacțiilor.

În completarea stării prezente a bolnavului trebuie să recurgem la o serie de examene de pură *specialitate* (endoscopii, cateterisme etc.) și la examenul *bioptic*. Și în această problemă un rol important îl are interpretarea dată examenului executat. Cu respectarea unei tehnici perfecte și unei calificări înalte nu trebuie subestimat subiectivismul examinătorului. „Vedem mai bine, vedem mai departe, dar nu vedem suficient încă, pentru ca raționamentul să poată fi exclus din interpretarea a ceea ce vedem” (N. Fiessinger¹). Și aci, înainte de a trage concluzii, trebuie să confruntăm faptele și să încercăm a le înțelege în lumina tulburărilor indicate de sindromul clinic.

O dată cu clarificarea stării prezente a bolnavului, a luat sfîrșit și etapa clinico-bio-radiologică a examenului. Cele două etape (anamnestică și clinico-bioradiologică) ne-au permis analizarea amănunțită a tuturor tulburărilor prezentate de bolnav: *etapa analitică* a diagnosticului. Ea ne-a permis să înregistrăm o serie de fapte de mare importanță pentru elaborarea diagnosticului de *boală*. De felul cum vom interpreta aceste fapte depinde diagnosticul pe care îl vom pune. Sintetizarea lor — *etapa sintetică* a diagnosticului — nu este totdeauna ușoară. Fără un raționament bazat pe cunoașterea profundă a fiziologiei și fiziopatologiei, ea nu este realizabilă.

De cele mai multe ori apar în fața noastră fapte care indică interesarea mai multor organe. Poate fi vorba, ori de atingerea unui organ cu repercusiuni asupra altor organe, ori de atingerea mai multor organe de către aceeași cauză, ori, mai rar, de atingerea aceluiași organ de către cauze diferite (asociații morbide: boală ulceroasă cu litiază biliară; litiază biliară cu cancer al căilor biliare etc.). De aci apare ca primă operație necesară în procesul de sinteză plasarea faptelor clinico-bio-radiologice pe organe. Stabilirea primului organ sau sistem atins devine obligatorie. Nu totdeauna însă aceasta este o operație ușoară (exemplu: dificultatea, uneori de neînvins, de a găsi punctul de plecare al unui neoplasm secundar; sau boală ulceroasă numai cu simptome de atingere biliară etc.). Trebuie ținut seamă și de faptul că există simptome comune pentru tulburări la nivelul mai multor țesuturi sau organe (exemple: tuse bronșică, pulmonară, pleurală, cardiacă, mediastinală; dispnee cardiacă, pulmonară, mediastinală, toxică umorală, nervoasă; dureri precordiale, coronariene, radiculare; hemoptizie pulmonară, cardiacă, trombocitopenică etc.).

¹ N. Fiessinger, „Le raisonnement en médecine”, Ed. Vigot frères, Paris, 1946, p. 89.

Punerea în paralelă a contextului clinic (după aprofundarea mecanismului de producere a fiecărui simptom) cu rezultatele examenelor biochimice, radiologice și de specialitate reprezintă fundamentul raționamentului, care trebuie să ne ducă la elaborarea diagnosticului de boală.

Pe fapte bine grupate și solid cimentate, raționamentul se poate face cu mai multă ușurință. Trebuie să reflectăm și iar să reflectăm înainte de a trage concluzii. Un bun raționament ne scutește de greșeli. El reclamă din partea noastră: îndoială fără scepticism, orientare judicioasă, simț critic și claritate. Prin el ajungem la plasarea tulburărilor în cadrul nosologic respectiv. Uneori însă gruparea lor nu se poate face într-un singur cadru, fiind nevoie de două sau eventual mai multe cadre. În această circumstanță, subordonarea lor unul altuia, în ordinea importanței și a timpului de apariție, cu păstrarea unui cadru dominant, ne ajută mult în elaborarea diagnosticului just.

Desigur, însă, că această operație poate întâmpina și greutăți mari, uneori de neînvins. Un ajutor prețios ne este dat de experiența personală și de o cultură medicală cât mai vastă, în care se reflectă experiența milenară a predecesorilor noștri. Și aci credem că este necesar să insistăm asupra unui fapt căruia nu toți medicii îi dau cuvenita atenție. Este vorba de nevoia pe care trebuie s-o simtă orice medic de a-și verifica prin argumente anatomice (biopsie, laparotomie exploratoare, necropsie) diagnosticul bazat pe semne clinice, biologice și radiologice. Aceasta reprezintă una din exigențele medicinei moderne.

De multe ori printre miile de clișee clinice ce se perindă prin memoria noastră, descoperim pe cel al bolnavului al cărui diagnostic trebuie să-l precizăm. „Am mai văzut cândva un astfel de caz“, este ideea care apare și dispare și care scrutează îndeaproape raționamentul nostru. Sîntem sclavi a ceea ce am văzut și am învățat. A părăsi această linie și a inventa înseamnă a deschide calea erorilor. Logica ne duce în mod sigur pe calea adevărului și ea nu poate fi alta decît aceea bazată pe erudiție și experiență. Sîntem încă departe de ziua în care „toate analizele“ ne vor da de-a gata diagnosticul. Un confrate mai optimist și care se gîndea la omul din era atomică, încerca să mă convingă că medicii din acea epocă vor rezolva probabil diagnosticul printr-o ecuație de un oarecare grad, necunoscutele fiindu-i furnizate, aproape instantaneu, de o tehnică de laborator cu adevărat miraculoasă. Mă gîndeam în acel timp la chibernetică și la posibilitatea ca un alt creier să raționeze în locul creierului nostru; desigur un fel de „fata morgana“.

Dacă *diagnosticul de sindrom* (sindrom cavitar, coronarian, radicular, gastro-duodenal, biliar; sindrom Banti, Chiari, Cushing, Claude Bernard-Horner, Pick etc.) sau de *afecțiune* (afecțiuni valvulare, cardio-congenitale, ale ritmului cardiac, ale articulațiilor etc.) nu reclamă de cele mai multe ori un efort prea mare din partea medicului, în schimb *diagnosticul de boală* (boală ulceroasă, coronariană, hipertensivă; boala lui Banti; boala Bouillaud-Sokolski; boala lui Osler etc.), prin interesarea întregului organism în procesul patologic și prin obligativitatea conturării cu precizie a cadrului său nosologic, cere un examen general și complet și un raționament bine condus și susținut. Dacă în primele două situații s-ar putea vorbi de un dia-

gnostic prin *intuiție*, în cea de-a treia nu poate fi vorba decît de un diagnostic prin *raționament*. Diagnosticul prin intuiție este deseori susceptibil de erori.

Îndeplinind toate condițiile de mai sus, nu rare sînt cazurile cînd sîntem nevoiți să ne mulțumim cu un diagnostic de *probabilitate*. În această situație raționamentul nostru va trebui să urmărească zi cu zi și pas cu pas evoluția bolii, pentru depistarea de noi semne. În această situație problema diagnosticului diferențial este mai mult decît oricînd acută. Pe primul plan al raționamentului nostru trebuie să stea boala dominantă și pe plan secundar bolile vecine. Atenția trebuie îndreptată însă și asupra tuturor diagnosticelor probabile, din cadrele nosologice învecinate. Ea nu trebuie să facă abstracție de vechiul aforism: „diagnosticul omis din raționamentul nostru este adesea cel real“.

Diagnosticul de probabilitate este de fapt un diagnostic *provizoriu*, de *așteptare*, care poate fi pus însă în întîrziere de agravarea rapidă a tulburărilor bolnavului. El trebuie să devină în această împrejurare un diagnostic de *urgență*, care reclamă o terapie imediată și un prognostic.

Nici în cazul unui diagnostic de *certitudine* problema diagnosticului diferențial nu trebuie părăsită. A vorbi de certitudine în medicină, care nu are precizia științelor exacte, înseamnă a ne expune unor eventuale erori. Și pentru a da mai multă susținere diagnosticului pus, investigațiile noastre trebuie să facă efortul de a descoperi factorii *etiologici*. Descoperirea factorilor etiologici trebuie dublată de argumente, care să facă dovada intervenției lor. Nu în toate împrejurările o „infecție de focar“ poate fi și factorul etiologic al bolii diagnosticate. *Diagnosticul etiologic* trebuie să constituie sarcina de căpetenie a oricărui medic. El întărește raționamentul nostru în susținerea diagnosticului pus și indică calea adevăratei terapii, justificînd rostul existenței medicinei.

Și în aceste împrejurări apare necesitatea de a verifica prin argumente, de data aceasta terapeutice, diagnosticul bazat pe semne clinice, biologice și radiologice. Diagnosticul prin *terapeutică ex juvantibus* reprezintă, în toate circumstanțele, o metodă științifică în punerea diagnosticului? Cedarea unei febre prelungite, în urma tratamentului cu antimalarice, sau a unor fluxțiuni articulare după administrarea de salicilat, în lipsa altor argumente biologice, ne poate da dreptul să afirmăm cu certitudine în prima eventualitate o malarie, iar în a doua un reumatism Bouillaud-Sokolski? Un răspuns categoric nu se poate da. Verificarea diagnosticului și deci răspunsul nu-l poate da decît evoluția ulterioară a bolii. Se poate vorbi chiar de un *diagnostic evolutiv*, în sensul strict al cuvîntului, care delimitează o anumită etapă în lungul mers al unei boli cronice. De fapt evoluția bolii este aceea care ne furnizează cele mai prețioase semne în susținerea certitudinii unui diagnostic. Ea reprezintă mijlocul cel mai sigur de care trebuie să se servească raționamentul nostru în problema diagnosticului diferențial.

Printre metodele care ajută raționamentul în elaborarea diagnosticului există și metoda care s-a practicat de veacuri și se practică și azi cu bune rezultate, aceea a *diagnosticului prin eliminare*. Aplicată cu rigurozitate, ea este o metodă științifică. Puterea și dreptul de a elimina un diagnostic

din grupul celor în discuție nu ni le pot da decât experiența și cultura noastră medicală. De fapt, ea este metoda curent aplicată în discutarea diagnosticului diferențial. Ea se împletește armonios cu metoda de *diagnostic prin deducție*, care acționează prin analogia sau discordanța simptomelor cu faptele observate în practica medicală.

Aplicarea pe scară din ce în ce mai mare a metodei profilactice în terapeutică bolilor și introducerea fiziologiei în studiul lor au pus medicilor o nouă problemă, de mare viitor, aceea a *diagnosticului precoce*. Adevăratul sens al unui diagnostic precoce este acela de a descoperi boala, nu în stadiul ei „organic” (lezional), ci în cel „funcțional”, sau cel mult „morfofuncțional”. De mare folos în această privință sînt probele funcționale și diferitele teste biologice. Principiile socialiste ale practicii medicale reprezintă însă cheia rezolvării acestei probleme. Cercetarea colectivităților pe profesii, pe categorii de vîrstă, pe categorii de boală, aplicarea pe scară largă a metodei de depistare a bolilor prin microradiografie, care ar trebui să ducă la examinarea tuturor indivizilor sănătoși prin variate metode, toate acestea, ajutate de o educație sanitară întinsă în masele largi ale populației, reprezintă atîtea soluții în rezolvarea unui diagnostic precoce. Metoda dispensarizării, care a început a fi aplicată la noi în cadrul policlinicilor, este de un real folos și în depistarea stadiului „preclinic” sau „subclinic” al unor boli. Un aparat de tensiune poate descoperi o boală hipertensivă în stadiul ei „preclinic”, care corespunde de cele mai deseori perioadei funcționale a bolii, după cum o microradiografie poate depista un infiltrat pulmonar precoce, înaintea excavării sale.

Îngrădit de toate aceste metode, care au un conținut științific și înzestrat cu spirit de observație în permanentă vigilență, medicul nu este ferit totuși de *erorile de diagnostic*. Medicii le-au împărțit în *erori inevitabile* și *erori nescuzabile*. Dacă putem fi scuzați de omisiunea unui diagnostic din motive *obiective* (simptomatologie prea săracă sau prea complexă, simptomatologie de împrumut, cazuri excepțional de rar întîlnite etc.), nu putem fi scuzați de motive *subiective* (ignoranță, neglijență, examinare defectuoasă, utilizare de tehnici greșite, îngîmfare, vanitate etc.). Un vechi clinician spunea pe timpuri: „un medic poate păcătui prin ignoranță, dar nu poate păcătui prin neglijență”¹. Acele timpuri au trecut însă. Eroarea este permisă atît timp cît nu pune viața bolnavului în pericol și cu condiția de a nu persevera în ea.

Există și erori de judecată. În medicină fenomenele fiind totdeauna complexe, orice soluție *simplică* poate constitui o sursă de eroare. Judecata bazată pe erudiție și experiență ne pune mai totdeauna la adăpost de erori. Să ne ferim de diagnosticul prin „intuiție” și să fim adepți ai aceluia prin „raționament”, dîndu-i certitudine prin controlul permanent al evoluției bolii. Cunoașterea în timp a bolii ne oferă posibilitatea de a descoperi eroarea.

Și cu toate aceste măsuri, eroarea de diagnostic este posibilă. „Nu există medic, oricît ar fi de mare, care să poată pretinde că n-a făcut niciodată o eroare de diagnostic” (N. Flossinger²). Cîno nu practică efectiv medi-

¹ N. Flossinger, „Diagnostics pratiques”, Ed. Masson, Paris, 1948, p. 12.

² N. Flossinger, „Le raisonnement en médecine”, Ed. Vigot freres, Paris, 1946, p. 41.

cina, nu are niciodată ocazia să greșească. Există, după unii, o metodă infailibilă, aceea de a nu pune niciodată un diagnostic de „boală“, ci numai acela de „sindrom“. Ea nu ne poate ajuta însă ca să resolvăm indicațiile terapauticii etio-patogenice, singura capabilă să vindece bolnavul.

Din erori se învață. Ele constituie, dacă le recunoaștem, puncte luminoase în calea lungă, întortochiată și spinoasă a elaborării diagnosticului. Cîndva, în colaborare cu cîțiva colegi, plănuisem editarea unui volum intitulat: „Erori de diagnostic“. El n-a văzut însă lumina tiparului, din motive ușor de bănuț. Erorile se recunosc, dar nu în public și mai ales față de confrăți. Și, totuși, un astfel de volum ar fi binevenit.

Prof. dr. C. C. Dimitriu

PARTEA GENERALA

DIAGNOSTICUL ASTENIEI

Astenia (α = fără, $\sigma\theta\epsilon\nu\omicron\zeta$ = putere) este unul dintre cele mai frecvente simptome generale întâlnite în practica medicală. Lipsa de forță este exprimată de bolnavi în felurite moduri, în diverse intensități, cu diverse localizări. Au rezultat astfel clasificări ale asteniei în: astenii generale, astenii de sistem (astenie nervoasă, astenie musculară) sau astenii de aparate și organe (astenie cardio-vasculară, leiastenie digestivă, astenie hepatică, cerebrastenie etc.). Astenia de aparat și de organ (insuficiență funcțională latentă) va fi studiată în partea specială a cărții. Astenia resimțită în general se caracterizează prin unitatea dintre formele ei principale de exprimare: astenie fizică, nervoasă și sexuală. Pentru un diagnostic nuanțat și realmente util teraputicii are o mare importanță precizarea priorității în apariția uneia sau alteia dintre aceste forme clinice, a gradului de asociere a formei dominante cu celelalte.

Termenul de astenie este utilizat în mod excesiv. În sfera foarte largă a acestei noțiuni trebuie diferențiate diverse stadii evolutive: oboseala, astenia propriu-zisă și, în cele din urmă, astenia gravă (adinamie și anideatie). *Oboseala* este frecvent întâlnită în patologia clinică curentă și de asemenea în anumite stări fiziologice. Se caracterizează prin epuizare precoce și prin întârzierea în recuperarea funcțională. Oboseala ca simptom dominant și progresiv caracterizează de regulă stadiile preclinice ale unor afecțiuni endocrine sau musculare.

Astenia propriu-zisă caracterizează stadiile avansate ale bolilor viscerale, endocrine, musculare sau psihice. Se caracterizează printr-o mare dificultate, pînă la inerție totală, față de orice efort fizic sau intelectual.

Atît oboseala, cît și astenia propriu-zisă, pot apărea în patologie, fie ca simptom precoce și mult timp unic, fie ca simptom dominant față de restul simptomatologiei și determinant pentru diagnostic.

FIZIOPATOLOGIE ♥

Fiziologia modernă dovedește existența paralelă în cadrul asteniei a modificării tonusului funcțional, atît al fibrei musculare, cît și al celulei nervoase. Surmenajul fizic modifică dinamica chimică musculară, influențînd puternic însă și metabolismul substanței nervoase. Surmenajul nervos acționează la rîndul lui în același dublu sens. Totuși, din necesități de schematism didactic se vor aminti separat cîteva fapte privind geneza asteniei fizice — musculare și altele privind astenia nervoasă.

I. ASTENIA MUSCULARĂ

Factorii fundamentali ai contracției musculare sînt:

- proteinele musculare — organul efector;
- sistemul fosfatic macroergic — transportor de energie;
- materialul energetic susceptibil de a se descompune și de a elibera energie, combustibilul (glicogen, glucoză; acid lactic, acid piruvic; acizi grași, corpi cetonici; acizi aminați);
- prezența oxigenului — carburantul;
- mediul hidroelectrolitic — mediu de reacție.

Biochimia mușchiului în efort permite cîteva constatări.

1. **Cheltuiala energetică în calorii și în consum de oxigen** variază după intensitatea efortului și gradul antrenamentului. Consumul de oxigen crește paralel cu efortul și persistă crescut după încetarea lui. Randamentul muscular crește în atmosfera bogată în oxigen. Prima parte a efortului, cu toată creșterea ventilației pulmonare și a circulației sanguine, se execută în anaerobioză. În continuare, efortul are loc în aerobioză echilibrată. În eforturile mari sau prelungite, metabolismul muscular se desfășoară din nou în carență de oxigen, apărînd ceea ce se numește *datoria de oxigen*. Această datorie de oxigen se restituie țesuturilor într-un timp mai scurt sau mai lung după terminarea efortului, în raport cu calitatea respirației pulmonare, cu calitatea sîngelui și calitatea circulației sanguine. Energia furnizată de mușchi în faza oxibiotică este mult mai mare decît în faza anoxibiotică.

2. Modificări biochimice

a) *Modificările biochimice musculare principale* sînt:

— Sinteza actomiozinei din proteina componentă a miofibrilelor (miozină) și proteina stromei musculare (actina). G-actina sub acțiunea K^+ și Mg^{++} se transformă în F-actină sau actină fibrilară (Szent-György). F-actina împreună cu miozina formează F-acto-miozina, elementul contractil, care este disociat de acidul adenozintrifosforic (A.T.P.) în actină și miozină. Miozina, substratul direct al contracției musculare, se modifică în efort: scade accentuat miozina- α , iar miozina- β și γ dispar din cîmpul electroforetic. Apare o proteină nouă, contractina, care pare să fie o miozină γ transformată.

— Mioglobina suferă oxidații și reducții succesive, asigurînd astfel aportul de oxigen în fibra musculară.

— Hidroliza A.T.P. în faza de contracție, urmată rapid de hidroliza fosfagenului (fosfo-creatină) în faza de repaus. Fosfagenul, la rîndul lui, se resintetizează pe cheltuiala glicogenului (fosforoliza glicogenului) sub influența hormonală suprarenaliană.

— Glicogenul este, în ultimă analiză, factorul care acoperă cheltuielile energetice ale contracției musculare. Caracteristica principală a efortului muscular prelungit este scăderea accentuată a glicogenului muscular și a celui hepatic. Acidul lactic crește numai în faza de anaerobioză inițială sau tardivă (eforturi mari). El este progresiv oxidat, în raport cu aportul de oxigen la țesuturi. Acidul piruvic urmează variațiile acidului lactic, atît în mușchi, cit și în sînge.

— Conținutul în apă al mușchiului crește în efort cu 5—10%. Paralel, crește și retenția de sodiu și clor. Fără sare, mușchiul nu poate reține apa necesară contracției. Efortul în căldură produce contracții musculare dureroase în momentul în care clorul și sodiul plasmatic scad cu 10% sub normal.

— Principala caracteristică electrolitică în efortul muscular este eliberarea K^+ și cîștigul în Na^+ (Szent-György, Fenn). Cercotări cu atomii mareați dovedesc sensul invers al fenomenului în faza de repaus (decontracție). Pierderea de potasiu este minimă în eforturile mijlocii. Ea poate explica oboseala numai în condiții patologice sau în eforturi maxime și numai atunci cînd potasiul muscular scade sub 60% din normal. Chiar și în aceste cazuri astenia rapidă și accentuată se explică mai mult prin astenia miocardică hipopotasemică decît prin astenia fibrei musculare striate generale.

În rezumat — la nivelul mușchiului — din întreaga complexitate a modificărilor biochimice sînt caracteristice și au importanță particulară pentru efortul fiziologic:

- scăderea rezervelor de glicogen;
- hidroliza compușilor fosforați generatori de energie (A.T.P. și fosfagen);
- modificările miozinei;
- eliberarea de K^+ muscular și cîștigul în Na^+ .

b) *Modificări sanguine.* Glicemia variază după efort. În efortul mijlociu (30' pe bicicleta ergometrică) scade inițial și apoi crește peste nivelul normalului. În efortul prelungit scade permanent, ajungând uneori până la 0,6 g % și revine lent la normal după încetarea efortului, fără fază hiperglicemică. În eforturi maxime, coeficientul respirator crește și se menține crescut cu toată glicemia scăzută, ceea ce dovedește că glucidele se ard în cantitate mare, până la epuizarea rezervelor. În acest moment, însuși coeficientul respirator scade (faza de epuizare).

Emoțiile asociate efortului grăbesc epuizarea. În asemenea condiții, sub acțiunea descărcărilor adrenalinice, efortul mare se desfășoară în condiții de hiperglicemie.

Lactacidemia urmează aceeași variații ca și în mușchi. În eforturile mari și prelungite, în tulburări ale ventilației pulmonare sau ale circulației sanguine, lactacidemia și piruvicemia cresc în raport cu datoria de oxigen.

În mod normal, cetonemia crește în efort. Diabetul accentuează această creștere. Aportul alimentar crescut în glucide la normal, sau crescut în glucide și cu adăugare de insulină la diabetici, poate menține cetonemia în limite normale.

pH-ul sîngelui scade în efort, datorită pierderii de anioni minerali totali, cloruri și îndeosebi bicarbonați. Efortul produce o acidoză mult mai intensă decît cea medicamentoasă (clorură de amoniu de exemplu), dar mult mai puțin durabilă ca aceasta din urmă.

c) *Modificări în urină.* În efort crește eliminarea urinară de: uree, creatinină, acid uric, azot total neproteic, 17-ceto-steroidi. Scade eliminarea urinară a apei și fosfaților.

d) *În materiile fecale* crește eliminarea pigmentilor biliari ca expresie a creșterii catabolismului mioglobinei.

3. Rolul alimentației, vitaminelor și hormonilor

a) *Alimentația.* Efortul muscular necesită o rație alimentară crescută în glucide, proteine și diverse săruri minerale. Glucidele constituie principala sursă de energie, atît a țesutului muscular, cît și a celui nervos. Hipoproteinemia, între altele, reduce cronaxia la nivelul plăcii neuro-musculare. Majorarea cantității de fosfor din rația alimentară micșorează consumul muscular de proteine, reduce hiperlactacidemia de efort și crește randamentul muncii pînă la 25%. Semnele oboselii fizice sau intelectuale, în alimentația bogată în fosfor, apar mai tîrziu, sînt mai puțin pronunțate, iar revenirea după efort se face mai repede. În sens asemănător fosforului acționează creșterea în rația alimentară a magneziului, potasiului, calciului, fierului.

Alcoolul, de regulă, după o scurtă perioadă de euforie, grăbește procesul de epuizare.

b) *Vitaminele.* În diversele momente ale complexului de reacții chimice oxidoreductoare musculare sau nervoase intervin direct, îndeosebi vitaminele C, B₁, B₂, PP, E. Acidul ascorbic intervine în întreținerea tonusului fiziologic, atît direct, ca un catalizator, cît și indirect, ca factor de stimulare suprarenală. În scorbutul experimental apar diverse leziuni musculare, îndeosebi o scădere a constituenților fosfatați acid-solubili ai mușchiului. Rolul riboflavinei în respirația tisulară este bine cunoscut; de asemenea, rolul trofic nervos și deci trofic muscular al tiaminei. Experimental, vitamina E joacă un rol important în oxido-reducție. În lipsa ei crește consumul de oxigen muscular și apar leziuni distrofice musculare, atît pe fibra striată, cît și pe cea netedă (intestin, uter). Avitaminoza E realizează un sindrom miopatic care, în unele privințe, seamănă cu miopia umană. Administrarea α -tocoferolului remite acest sindrom experimental. Cu toate acestea, în miopia umană, administrarea vitaminei E este ineficace.

c) *Hormonii.* Într-un mod sau altul, insuficiența sau hipersecreția diversilor hormoni este generatoare de astenie.

— *Hipofiza.* Marea astenie întâlnită în hipopituitarismul frust și mai cu seamă în boala lui Simmonds este condiționată în primul rînd de insuficiența secundară corticosuprarenală.

— *Corticosuprarenala.* Intervine în metabolismul muscular prin:

1. reglarea balanței apei, opunîndu-se activității hormonului antidiuretic retrohipofizar;

2. reglarea distribuției și excreției de Na⁺, K⁺ și cloruri;

3. reglarea cantității de glucide, proteine și lipide utilizate în catabolism. Corticosuprarenala, în efortul muscular, crește utilizarea proteinelor și lipidelor (gliconeogenează) și scade (economisește) indirect utilizarea glucidelor. Sub influența ei are loc de asemenea fosforilarea creatinei și deci regenerarea fosfagenului.

b) *Modificări sanguine.* Glicemia variază după efort. În efortul mijlociu (30' pe bicicleta ergometrică) scade inițial și apoi crește peste nivelul normalului. În efortul prelungit scade permanent, ajungând uneori până la 0,6 g % și revine lent la normal după încetarea efortului, fără fază hiperglicemică. În eforturi maxime, coeficientul respirator crește și se menține crescut cu toată glicemia scăzută, ceea ce dovedește că glucidele se ard în cantitate mare, până la epuizarea rezervelor. În acest moment, însuși coeficientul respirator scade (faza de epuizare).

Emoțiile asociate efortului grăbesc epuizarea. În asemenea condiții, sub acțiunea descărcărilor adrenalinice, efortul mare se desfășoară în condiții de hiperglicemie.

Lactacidemia urmează aceleași variații ca și în mușchi. În eforturile mari și prelungite, în tulburări ale ventilației pulmonare sau ale circulației sanguine, lactacidemia și piruvicemia cresc în raport cu datoria de oxigen.

În mod normal, cetonemia crește în efort. Diabetul accentuează această creștere. Aportul alimentar crescut în glucide la normal, sau crescut în glucide și cu adăugare de insulină la diabetici, poate menține cetonemia în limite normale.

pH-ul sîngelui scade în efort, datorită pierderii de anioni minerali totali, cloruri și îndeosebi bicarbonați. Efortul produce o acidoză mult mai intensă decît cea medicamentoasă (clorură de amoniu de exemplu), dar mult mai puțin durabilă ca aceasta din urmă.

c) *Modificări în urină.* În efort crește eliminarea urinară de: uree, creatinină, acid uric, azot total neproteic, 17-ceto-steroidi. Scade eliminarea urinară a apei și fosfaților.

d) *În materiile fecale* crește eliminarea pigmentilor biliari ca expresie a creșterii catabolismului mioglobinei.

3. Rolul alimentației, vitaminelor și hormonilor

a) *Alimentația.* Efortul muscular necesită o rație alimentară crescută în glucide, proteine și diverse săruri minerale. Glucidele constituie principala sursă de energie, atît a țesutului muscular, cît și a celui nervos. Hipoproteinemia, între altele, reduce cronaxia la nivelul plăcii neuro-musculare. Majorarea cantității de fosfor din rația alimentară micșorează consumul muscular de proteine, reduce hiperlactacidemia de efort și crește randamentul muncii pînă la 25%. Semnele oboselii fizice sau intelectuale, în alimentația bogată în fosfor, apar mai tîrziu, sînt mai puțin pronunțate, iar revenirea după efort se face mai repede. În sens asemănător fosforului acționează creșterea în rația alimentară a magneziului, potasiului, calciului, fierului.

Alcoolul, de regulă, după o scurtă perioadă de euforie, grăbește procesul de epuizare.

b) *Vitaminele.* În diversele momente ale complexului de reacții chimice oxidoreductoare musculare sau nervoase intervin direct, îndeosebi vitaminele C, B₁, B₂, PP, E. Acidul ascorbic intervine în întreținerea tonusului fiziologic, atît direct, ca un catalizator, cît și indirect, ca factor de stimulare suprarenală. În scorbutul experimental apar diverse leziuni musculare, îndeosebi o scădere a constituenților fosfatați acidolubili ai mușchiului. Rolul riboflavinei în respirația tisulară este bine cunoscut; de asemenea, rolul trofic nervos și deci trofic muscular al tiaminei. Experimental, vitamina E joacă un rol important în oxido-reducție. În lipsa ei crește consumul de oxigen muscular și apar leziuni distrofice musculare, atît pe fibra striată, cît și pe cea netedă (intestin, uter). Avitaminoza E realizează un sindrom miopatic care, în unele privințe, seamănă cu miopia umană. Administrarea α -tocoferolului remite acest sindrom experimental. Cu toate acestea, în miopia umană, administrarea vitaminei E este ineficăce.

c) *Hormonii.* Într-un mod sau altul, insuficiența sau hipersecreția diversilor hormoni este generatoare de astenie.

— *Hipofiza.* Marea astenie întâlnită în hipopituitarismul frust și mai cu seamă în boala lui Simmonds este condiționată în primul rînd de insuficiența secundară corticosuprarenaliană.

— *Corticosuprarenala.* Intervine în metabolismul muscular prin:

1. reglarea balanței apei, opunîndu-se activității hormonului antidiuretic retrohipofizar;

2. reglarea distribuției și excreției de Na⁺, K⁺ și cloruri;

3. reglarea cantității de glucide, proteine și lipide utilizate în catabolism. Corticosuprarenala, în efortul muscular, crește utilizarea proteinelor și lipidelor (gliconeogenează) și scade (economisește) indirect utilizarea glucidelor. Sub influența ei are loc de asemenea fosforilarea creatinei și deci regenerarea fosfagenului.

La addisonieni sau la animalele suprarenalectomizate, are loc o accentuată creștere a K^+ muscular. Dezoxicorticosteronul în doze mari restabilește, în aceste cazuri, echilibrul $K^+ - Na^+$, fapt care permite câștigul de apă necesar tonusului și contracției musculare fiziologice. Se știe că rezistența la efort a unui animal suprarenalectomizat căruia i se administrează un preparat glandular de suprarenală constituie cel mai bun test biologic pentru valoarea acelui preparat. Adrenalina, la fel ca oricare stimulare a simpaticului, produce o hiperglicemie și deci creșterea utilizării glucidelor. Acest rol stimulant este însă de scurtă durată, urmat rapid de stadiul de epuizare. Administrarea adrenalinei în stări de oboseală, la fel ca și administrarea prelungită de efedrină, pervitină, benzedrină etc., reprezintă o stimulare nefiziologică, urmată de epuizare prelungită, lent reversibilă.

— **T i r o i d a.** Pierderea rapidă ponderală a hipertiroidienilor se însoțește de o stare astenică progresivă. Astenia, în aceste cazuri, este expresia epuizării rapide a rezervelor de glicogen.

În mixedem sau în tiroidectomia experimentală, dimpotrivă, se reduce consumul de oxigen muscular, se modifică metabolismul fierului neheminic muscular, și are loc scăderea tisulară a citocromului C. La hipertiroidieni, după administrarea de antitirodine sau după tiroidectomie, Hines remarcă că deși viteza topirii musculare scade, viteza regenerării musculare este totuși anormal de înceată.

— **G o n a d e l e.** Experimental, Papanicolau a dovedit capacitatea testosteronului de a hipertrofia mușchii la cobai. Testosteronul crește concentrația musculară de creatină. Castrarea, dimpotrivă, scade creatina musculară.

— **I n s u l i n a.** Este bine cunoscută marea astenie din cursul hipoglicemiilor prin: exces terapeutic insulenic, hiperinsulinism funcțional, hiperinsulinoame. Insulina la diabetici este mult potențată în acțiune de oboseală, uneori pînă la șoc hipoglicemic.

4. Importanța antrenamentului. Paladin și colaboratorii au dovedit în esență că:

— antrenamentul ameliorează condițiile de oxidație a acidului lactic și de resinteză a lui în glicogen;

— în mușchiul antrenat cresc: concentrația corpurilor reductori (glutation redus, acid ascorbic etc.), puterea de reducere a albastrului de metilen; consumul de oxigen, deci intensitatea schimburilor respiratorii; concentrația musculară de catalază, flavine, creatină, mioglobină, ioni diverși;

— se accentuează volumul și viteza resintezei A.T.P. și fosfagenului;

— se ameliorează întregul proces antitoxic al organismului.

În concluzie, antrenamentul favorizează procesele de resinteză musculară, în primul rînd prin creșterea respirației tisulare și a proceselor oxidative. Antrenamentul permite o durată și intensitate mai mare a efortului, o apariție tardivă a oboselii și o recuperare musculară mai rapidă. De remarcat, totuși, ineficacitatea antrenamentului în lipsa factorilor fiziologici necesari contracției musculare (oxigen, apă, alimentație, hormoni, vitamine).

5. Importanța plăcii neuro-musculare. Transmiterea influxului nervos prin placa neuro-musculară la fibra musculară se face prin intermediul acetilcolinei. Fibra musculară în repaus poate fi concepută, în esență, ca fiind formată dintr-un complex de proteine, enzime, potasiu și substanțe capabile de a elibera energie. Acest complex este inactiv. Acetilcolina ajunsă în fibra musculară detașează K^+ din acest complex care devine astfel activ, producînd contracția. Acțiunea acetilcolinei este condiționată în timp și în intensitate de acțiunea pseudocolinesterazei, existentă în cantitate mare în placa neuro-musculară. Această diastază poate fi inhibată de prostigmină.

Deficiența funcțională a plăcii neuro-musculare caracterizează miastenia umană. Marea astenie a miastenicului apare ca expresie a unei insuficiențe acetilcolinice, explicată prin următoarele ipoteze:

a) distrugere exagerată a acetilcolinei prin pseudocolinesterază;

b) sinteză insuficientă de acetilcolină;

c) creștere a pragului de acțiune al mușchiului la acetilcolină datorită unui mecanism curarizant. Pentru această ultimă ipoteză pledează lipsa de contracție a preparatului muscular de broască la care s-a injectat ser de la un miastenic. Prostigmina (acțiune anticurarizantă) administrată în acest caz permite reluarea contracției. Serul miastenicului pare deci să conțină o substanță care blochează transmiterea influxului nervos prin placa neuro-musculară, ridicînd pragul ei de excitabilitate. Prostigmina

la miastenici restaurează pe timp mai scurt sau mai lung, total sau parțial, capacitatea motorie. Interesantă este ipoteza lui Balok care, bazat pe câteva bune rezultate după extirparea unui timus persistent, consideră că substanța miastenizantă este de origine glandulară, miastenia fiind în realitate o hipertimie, deci o afecțiune endocriniană. De menționat că în miastenie, metabolismul muscular propriu-zis este foarte puțin modificat.

O situație inversă miasteniei se întâlnește în miopatie. În acest caz, există un exces de acetilcolină și un minus de pseudocolinesterază. În miopatie, chinina (activantă a pseudocolinesterazei) este utilă terapeutic, pe când prostigmina, pilocarpina, adrenalina, agravează tulburarea de tonus muscular.

II. ASTENIA NERVOASĂ

Tonusul muscular fiziologic este condiționat direct de starea fiziologică a sistemului nervos central. Țesutul nervos își menține tonusul normal datorită unor serii întregi de reacții biochimice complexe care, cu unele particularități, seamănă mult cu cele de la nivelul mușchilor.

Metabolismul glucidic pare să fie analog celui din mușchi, cu deosebirea că pleacă de la glucoză și nu de la glicogen. Rezervele de glicogen în creier sînt foarte mici, deci dependența celulei nervoase față de aportul de glucoză sanguină este mult mai mare decît a mușchiului. Hipoglicemia scade rapid activitatea cerebrală. În prezența oxigenului, substanța cenușie oxidează glucoza cu producere foarte mică de acid lactic. Hipoxia reduce, în volum, oxidațiile și generează producerea în exces de acid lactic și acid piruvic. Același fenomen are loc și pe fibra nervoasă. Aceasta se pare că nu are capacitatea de a degrada sau sintetiza glicogen din acid lactic. Substanța cenușie consumă mai mult oxigen decît cea albă și conține de asemenea mai multă apă.

Bogăția în proteine descrește de la scoartă la substanța albă, măduvă, nervi (Pala-din). Regiunile cele mai active funcțional ale creierului sînt cele mai bogate în proteine. Hipoproteinemia, pe lîngă reducerea cronaxiei la nivelul plăcii neuro-musculare, scade de asemenea atît volumul, cît și intensitatea activității reflex-condiționate (Ivanov-Smolenski).

Bogăția în K^+ este una din caracteristicile fibrei nervoase. Concentrația potasiului este foarte diferită de o parte și de alta a membranei semipermeabile care înconjură fibra nervoasă. Inegala distribuție a K^+ și a altor ioni joacă un rol însemnat în transmiterea curentului nervos (Bernstein).

Metabolismul fiziologic al substanței nervoase se exprimă în funcția de reflectare adecvată din partea creierului a condițiilor de existență ale organismului. I. P. Pavlov a formulat noțiunea clasică a raportului normal dintre starea de excitație și starea de inhibiție corticală ca factor determinant al activității nervoase superioare normale. Acest raport cuprinde intensitatea acestor procese, echilibrul dintre ele și mobilitatea lor.

Sub influența surmenajului intelectual sau a traumatismelor afective diverse (psihogenează) are loc o *supraîncordare* acută sau cronică a proceselor nervoase. Același fenomen are loc sub acțiunea surmenajului fizic, a afecțiunilor acute sau cronice, viscerele sau neurologice (somatogenează). În ambele situații se creează premisele apariției nevrozelor sau a diverselor psihoze. Spre deosebire de animale, nevroza umană poate fi înțeleasă numai în interacțiunea dintre primul și cel de-al doilea sistem de semnalizare. Dacă diversele stări neurastenice pot fi produse experimental la animale, nevroza psih-astenică și isteria sînt întîlnite numai la om, ca expresie tocmai a modificării raportului fiziologic dintre sistemele de semnalizare amintite.

1. Supraîncordarea, prin psihogenează sau somatogenează modifică, după Pavlov, raportul normal dintre excitația și inhibiția corticală în trei sensuri:

- a) slăbirea inhibiției interne — forma hiperstenică — excitabilă a nevrozei;
- b) slăbirea excitației („slăbiciunea excitabilă”) — forma hipostenică a nevrozei;
- c) inhibiția supraliminară (astenia generală — epuizare) — forma astenică propriu-zisă a nevrozei.

După Birman, forma hiperstenică a nevrozei se poate transforma în forma hipostenică sau chiar de epuizare sub acțiunea prelungită a factorilor patogeni. Ivanov-

Smolenski consideră și el că toate formele nevrozei neurastenice nu sînt în realitate decît stadii evolutive, forme clinice ale unuia și aceluiași proces de astenie nervoasă.

2. În ce privește mobilitatea proceselor, supraîncordarea (I. P. Pavlov) produce două modificări patologice: inerția patologică și labilitatea patologică.

a) Inerția patologică stă la baza oboselilor și fobiilor caracteristice psihasteniei și formeii obsesive a neurasteniei. Dacă punctele de inerție apar și se dezvoltă într-una din structurile analizorului intern, apare clinic forma cenestopatică a neurasteniei cu elemente obsesive.

b) Labilitatea patologică a proceselor de excitație și inhibiție explică starea denumită de Pavlov „slăbiciune excitabilă“, caracterizată prin hiperreactivitatea celulei nervoase la excitații minime, dar cu imposibilitatea de menținere a excitației, deci cu epuizare rapidă. Acest tip de bolnavi prezintă perioade scurte de activitate febrilă, intelectuală sau fizică, urmată de lungi perioade de epuizare.

3. Spre deosebire de neurastenia experimentală la animale, existența la om a complexității vieții ideative, afective, voliționale etc., dezvoltată prin existența și dezvoltarea gîndirii exprimate în limbă, în noțiuni, face posibilă apariția unor forme clinice complexe de neurastenie: cu elemente psihastenice sau cu elemente isterice. În primul caz există o modificare patologică a raportului dintre primul și cel de-al doilea sistem de semnalizare, în sensul predominării celui de-al doilea. În al doilea caz, predomină primul și este, în special, slab cel de-al doilea sistem de semnalizare (sugestibilitatea verbală a istericului).

4. În cadrul stărilor neurastenice apar de asemenea tulburări în activitatea centrilor vegetativi subcorticali. Apar astfel diverse tulburări funcționale caracterizate și etichetate de vechea clinică drept: distonie sau nevroză vegetativă, nevroze diverse de organ etc.

Perturbarea funcțională a dinamicii cortico-subcorticale nervoase generează multiple tulburări funcționale în organism și deci astenii fizice, generale sau de organ. Interrelația dintre astenia fizică și cea nervoasă este evidentă. De altfel, o astfel de delimitare, la fel ca și expresia de somatogeneză și cea de psihogeneză, își are rațiunea numai din punct de vedere didactic și ca orientare terapeutică. Observația curentă clinică dovedește că orice astenie fizică se completează cu cea neuropsihică, și invers. În continuare, și în raport cu gradul intensității somatogenezei și psihogenezei, apare astenia sexuală. Aceasta accentuează în mod violent primele două forme de astenie și deseori este factorul care transformă, fie surmenajul fizic sau intelectual într-o veritabilă neurastenie, fie o neurastenie incipientă într-una accentuată și complicată (vezi clinică).

Concluzii

Astenia ca simptom general își poate avea explicația fiziopatologică într-unul sau în mai mulți din următorii factori:

1. Alimentația calitativ și cantitativ insuficientă.
2. Tulburări ale ventilației pulmonare.
3. Tulburări circulatorii sanguine și calitative sanguine.
4. Insuficiență în hidratare și aport de săruri minerale.
5. Hipovitaminoze.
6. Disfuncții endocrinene diverse.
7. Patologie a plăcii neuro-musculare.
8. Surmenaj fizic sau nervos.
9. Afecțiuni organice diferite, cu deosebire cele care modifică profund metabolismul general intermediar (hepatice, digestive, renale).

CLINICA ASTENIEI

Deseori, în practica de spital sau de policlinică, medicul se găsește în fața oboselii sau asteniei propriu-zise semnalată ca *prim și unic* simptom, sau ca simptom *dominant, principal* al bolii.

În aceste cazuri diagnosticul etiologic este destul de dificil de precizat, la fel de dificil ca și diagnosticul unei cefalee cronice, a amețelii cronice sau a subfebrilității cronice. Bolnavii își descriu astenia în mod foarte variat și deseori puțin orientator: „Mă obosește orice efort“, „îmi simt corpul greu“, „obosesc la urcatul scărilor sau chiar la mers“, „mă simt bine numai culcat“, „nu mai pot gândi“, „simt că nu mai am voință“ etc.

Problema devine mult mai dificilă atunci când pe fondul unei astenii fizice sau intelectuale prelungite apare astenia sexuală sub variate forme, de la nerealizarea actului sexual pînă la însăși pierderea apetitului sexual. În acest moment, descriția bolnavului este mai bogată, cuprinzînd și simptomele disfuncției subcorticale vegetative: transpirație, palpitație, tulburări dispeptice, diverse etc. Frecvent în acest stadiu apar cefaleea, insomnia, inapetența sau hiperorexia, cu pierderea ponderală sau, dimpotrivă, obezitate.

Bolnavul care ajunge la acest stadiu — indiferent de punctul de plecare al asteniei lui — realizează deci o astenie mixtă, totală: fizică, nervoasă și sexuală.

Diagnosticul obiectiv al asteniei este foarte dificil, fiind vorba de o senzație care se exprimă numai prin declarația subiectului. Există mari greutăți în discriminarea față de simulanți sau față de leneși (pseudoastenici). Studiul ergometric (bicicletă ergometrică, ergograful Mosso etc.) folosit în sport sau în institutele de stabilire a capacității de muncă, poate constitui o explorare realmente obiectivă numai dacă, concomitent cu efortul, se practică determinarea curbei de glicemie și dozări de electroliți sanguini. Tot pentru diagnosticul asteniei musculare se poate folosi testul lui Donaggio. Testul se bazează pe fenomenul de inhibare a precipitării unui amestec extemporaneu de molibdat de amoniu 4% cu timină 1‰ sub acțiunea urinii recoltate de la subiectul de cercetat supus în prealabil unui efort fizic. În urina asteniatului fizic există substanțe din grupul mucoproteinelor care conțin diverși acizi aminați, un acetil-amino-glucidic și diverse oze, între care și galactoza (Tayeau). Apariția anormală în urină a acestor substanțe blochează precipitarea normală (precipitat violet) dintre substanțele chimice mai sus amintite. Apariția acestei mucoproteinerii se observă după eforturi fizice; este fiziologică în sarcină, începînd cu luna a III-a; se observă de asemenea în tuberculoză, febră tifoidă, diabet, nefroză lipoidică, stări febrile prelungite diverse, Basedow grav, boala lui Addison netratată etc. Testul lui Donaggio este deci util în diagnosticul oboselii acute (test al antrenamentului sportiv), dar discutabil pentru diagnosticul oboselii cronice.

În practica curentă, singurul test obiectiv de apreciere a asteniei este proba dinamometrului. Ea are valoare numai în măsura în care subiectul nu este un simulant sau un abulic. Normalul, la primele strîngerii ale dinamometrului, oscilează între 120 și 160 medie pentru bărbat și 80—100 pentru femei. Prin strîngerii repetate (15—20) la intervale de 30'' putem stabili curbe dinamometrice care permit aprecierea mărimii forței musculare, a duratei de rezistență în timp pînă la epuizare, precum și a tipului de epuizare (rapidă sau lent descrescîndă). Intensitatea mică și epuizarea rapidă caracterizează astenia insuficienței hipofizare, insuficienței supra-

renaliene și miastenia. În restul asteniilor, curbele sînt suficient de lungi, dar de intensitate mică.

Concluzie. Avînd în vedere existența simulanților, diagnosticul pozitiv, real, al asteniei, *ca simptom*, nu este posibil decît indirect, în măsura în care medicul reușește să obiectivizeze o cauză patogenă generatoare de astenie. Diagnosticul de astenie rămîne deci un diagnostic al observației clinice prelungite și al investigației, în sensul stabilirii *etiologiei* simptomului.

Clasificarea asteniei. După experiența noastră și în raport cu ușurarea raționamentului diagnostic etiologic, considerăm utilă împărțirea asteniei în:

- I. Astenia de însoțire.
- II. Astenia primară.
- III. Astenia-boală (nevroza astenică).

I. ASTENIA DE ÎNSOȚIRE

Sînt puține bolile evolutive neastenizante. În marea majoritate a bolilor, diagnosticul reiese încă evident prin conexiunea altor simptome sau semne clinice și de laborator. Există însă afecțiuni în care astenia, deși nu este unica manifestare, apare totuși ca un simptom important foarte util în precizarea diagnosticului etiologic.

1. **Astenie și febră.** Se întîlnește în: debutul febrei tifoide, debutul unei hepatite epidemice; debutul tuberculozei pleurale, pulmonare sau extrapulmonare; supurații viscerale diverse. Infecțiile inframicrobiene, în-deosebi pneumoniile virotice, prezintă deseori pe prim plan asocierea de astenie și febră, prelungite uneori luni de zile.

Din grupul infecțiilor cronice, astenia și febra trebuie să atragă atenția medicului în primul rînd asupra tuberculozei, apoi asupra altor infecții cronice (bruceloza, malaria cronică), infecțiilor urinare inaparente din cursul adenomului sau cancerului de prostată, infecțiilor de focar diverse.

2. **Astenie și durere.** Orice durere acută, subacută și prelungită este astenizantă, mai ales colicile (intestinale, renale și cu deosebire cele biliare). Mai puțin cunoscută, dar foarte des întîlnită este astenia care însoțește nevralgia nervului Arnold, plexalgia cervico-brahială, sindrome datorite de regulă discopatiei coloanei vertebrale cervicale. Astenia, durerea occipito-parietală și cefaleea care însoțesc această afecțiune evoluează uneori pînă la neurastenie. În spital și la nivelul policlinicii se întîlesc deseori astfel de bolnavi care prezintă tabloul nevrozei astenice, fără a fi ameliorați prin terapia sedativă adecvată. În asemenea cazuri, tratamentul discopatiei cervicale constituie principalul punct de plecare în tratamentul nevrozei astenice.

3. **Astenia și intoxicațiile.** a) *Intoxicații profesionale.* Agenții toxici care determină o astenie importantă acționează pe substanța nervoasă, ca toxici sanguini, ca toxici musculari sau printr-un mecanism mixt.

— *Benzolism cronic* (industria de cauciuc): astenie extremă și tulburări digestive care apar de regulă înaintea anemiei.

— *Saturnism cronic*: astenie precedind cu mult timp apariția granulațiilor bazofile în hematii sau creșterea plumburiei peste fiziologicul admis. Tetraetilul de plumb, substanță liposolubilă, produce o accentuată astenie, prin afectarea sistemului nervos central (encefalopatie cronică).

— *Intoxicația cronică cu tetraclorură de carbon* (industria chimică textilă).

— *Intoxicația cronică cu oxid de carbon* (industria metalurgică, garaje, șoferi, călătorese etc.): astenie, apatie, hipomnezie, cefalee, uneori stări confuzionale.

— *Intoxicația cronică cu mangan*: astenie, adinamie, tulburări cerebrale, somnolență, sindrom frust parkinsonian, mangan în urină.

— *Intoxicația cronică cu sulfură de carbon* (industria cauciucului): astenie, amețeli, somnolență, fenomene polinevritice, psihoze maniacale sau paranoide.

— *Intoxicația slabă cu acid cianhidric*: astenie, cefalee, somnolență și sindrom caracteristic bulbar (dispnee, vărsături, anorexie, greață).

— *Intoxicația tabagică*, atât de larg răspândită: astenie, cefalee migrenoasă, nervozitate, palpitații și uneori dureri anginoase, tulburări digestive diverse, stări de nevroză astenică etc.

Diagnosticul asteniei în toate aceste cazuri comportă investigații asupra condițiilor de muncă și asupra măsurilor de protecție a muncii. De regulă, profesia bolnavului împreună cu tabloul clinic caracteristic al toxicului respectiv precizează diagnosticul.

b) *I n t o x i c a Ț i i m e d i c a m e n t o a s e*. Se menționează cu deosebire astenia întâlnită în tratamentele cu:

— Bismut, arsenic, mercuriale, mai ales la sfârșitul unei serii de tratament în lues. Această astenie, expresie a leziunilor hepatice și renale, se prelungește uneori luni de zile.

— Crizoterapie prelungită, în poliartrita cronică evolutivă etc.

— Chininoterapia prelungită.

— Morfinomania, opiomania.

— Tratamente insuficient controlate sau adaptate individual cu serpasil, largactil.

În clinică se întâlnesc frecvent astenii accentuate datorite exceselor terapeutice cu barbiturice sau cu bromuri. Acest fapt este puțin cunoscut. Bolnavi la care administrarea prelungită de brom produce uneori intoxicații grave cu manifestări de excitație hipomaniacală, alteleori cu confuzie mintală, dezorientare, incoerență, sînt etichetați drept angiosclerotici cerebrali și, în consecință, li se cresc dozele de bromură. Am văzut destul de des bolnavi cu tulburări ataxice prin bromism cărora li s-a crescut doza „sedativă”. Sensibilitatea la brom și acumularea lui toxică este crescută la: arteriosclerotici, anemici, renali, la cei cu afecțiuni organice cardiace. Intoxicația, în formele ușoare, evoluează deseori fără bromism cutanat, exprimîndu-se clinic prin: astenie fizică, psihică, sexuală, hipomnezie, somnolență și evoluează apoi spre forma gravă amintită. Oprirea administrării de brom remite astenia de-abia după 10—14 zile.

4. Astenia în afecțiuni viscerale. a) *Tulburări circulatoare în faza preclinică:*

— Leziuni endocardice neevolutive compensate clinic (stenoză mitrală, stenoză aortică), stenoza ismului aortic. În aceste cazuri, insuficiența inimii stîngi se manifestă multă vreme latent prin: astenie, insomnie și dispnee la eforturi.

— Tulburări în circulația pulmonară (emfizem, scleroză pulmonară etc.). O mențiune trebuie făcută pentru intensă astenie însoțită de cianoză și dispnee din scleroza sau anevrismul arterei pulmonare.

— Hipotonia arterială primitivă: astenie și cefalee matinală sau postprandială, însoțită de amețeli și senzații lipotimice.

— Boala hipertonică în faza oscilațiilor tensionale tranzitorii.

— Angioscleroză cerebrală.

— Insuficiență miocardică cronică: miocardo-distrofie (G. F. Lang) sau insuficiența energo-dinamică (Hegglin), miocardoscleroze, sechele postinfarct.

— Tulburări mari ale metabolismului hidroelectrolitic: cardiaci cronici tratați îndelungat cu diuretice mercuriale, cirotici cu paracenteze repetate, în insuficiența renală acută în momentul poliuriei de sfîrșit (hipopotasemie acută), în regimuri alimentare excesiv desodate și prelungite (regim Kempner). Cu excepția insuficienței renale acute, în toate celelalte situații apare o profundă astenie, așa-numitul sindrom al „lipsei de sare“ (Schroeder, 1949).

b) *Afecțiuni renale și urologice cronice:* hiperazotemie cronică, tuberculoza renală în faza supurativă, adenom și cancer prostatic. Orice astenie a oamenilor în vîrstă obligă la cercetarea atentă a căilor urinare.

c) *Afecțiuni hepatice.* În afara suferințelor hepatice ale ciroticilor sau ale hepatitei, există astenii hepatice mai dificil de determinat etiologic. Astenia periodică lunară, premenstruală, întîlnită la femeile hiperestrogenice își are explicația într-o insuficiență funcțională latentă hepatică de natură endocrină. În rare cazuri, la baza unei astenii însoțite de sindrom dispeptic biliar există reale infecții veziculare (colibacil, enterococ sau streptococ viridans) care acționează ca infecție de focar și întretin o stare septicemică cronică latentă (Caroli, Tareev).

d) *Afecțiuni digestive diverse.* Astenia este un simptom comun și banal al tuturor afecțiunilor organice cronice digestive, îndeosebi intestinale. Particularități prezintă astenia accentuată însoțită de pierdere ponderală din:

— patologia stomacului operat: tulburări de glicoreglare, gastrojejunite cronice, anemie gastrică, demineralizare, hipoproteinemie etc.;

— pancreatita cronică, afecțiune deseori nediagnosticată. În cea mai mare măsură, astenia litiazei veziculare, a „gastritei hiposecretoare“ sau a „apendicitei cronice“ exprimă în realitate suferința cronică a pancreasului;

— patologia buco-dentară, îndeosebi la cei cu proteze mobile prost adaptate (astenie prin denutriție). „Nimic nu seamănă mai mult cu un cancer de stomac decît o piesă dentară care nu se ține bine“ (N. Fiessinger).

e) *Boli de nutriție*. Este cunoscută clasic astenia obezității atone, a gutoșilor, a diabeticilor. Oboseala și impotența sexuală sînt deseori primele simptome ale unui diabet latent.

f) *Hipovitaminoze*. Astenia se întâlnește mai frecvent în deficiențele de aport sau asimilare ale acidului ascorbic, tiaminei, riboflavinei și acidului nicotinic. În practica curentă se întâlnesc hipovitaminoza C și rareori astenia pelagroasă. „Astenia de primăvară” este în realitate o hipovitaminoză C. Se caracterizează prin: oboseală fizică resimțită ca o toropeală generală, greutate în membrele inferioare, ușoare artralгии ale genunchilor și remisiune rapidă după administrarea de 500 mg acid ascorbic timp de cîteva zile. Diagnosticul precoce al asteniei pelagroase îl face existența insuficienței alimentare cronice concomitent cu achilia gastrică și îl confirmă remisiunea după administrarea vitaminei PP. Hipovitaminoza B₁ se diagnostichează relativ ușor, prin coexistența sindromului frust polinevritic cu modificările traseului electrocardiografic și îl confirmă remisiunea după administrarea tiaminei. Trebuie avută în vedere însă și astenia prin exces terapeutic cu vitamină B₁. Administrarea prelungită sau în exces a acestei vitamine, mai ales în insuficiențele hepatice, este responsabilă de astenii grave pînă la accidente mortale. Faptul este explicat de diverși autori prin acțiunea antilipotropă hepatică a tiaminei, prin eliminarea în exces a vitaminei C și prin consumul glucidic miocardic exagerat.

5. **Astenia în afecțiunile endocrinene.** În aceste afecțiuni astenia constituie un sindrom important, constant și bine obiectivizat. Apare asociată, sau cu o slăbire accentuată și progresivă (boala lui Simmonds, boala lui Addison, hipertiroidie) sau cu obezitate excesivă (hipotiroidie, sindrom adipozogenital Babinski-Fröhling, castrare prin orhită dublă sau ovariectomie).

a) *Astenia și hipofiza*

— *Acromegalia*: evoluție lentă a modificărilor somatice cu apariția precoce a: asteniei, cefaleei, somnolenței, impotenței sexuale la bărbat, scăderii acuității vizuale prin compresiunea chiasmei optice etc.

— *Cașexia hipofizară*: cașexie extremă, adinamie, anemie, hipotermie, somnolență, pierderea dinților. Afecțiunea comportă diagnosticul diferențial foarte important cu anorexia mintală, boala psihică care mimează întru totul cașexia hipofizară. Lipsa elementelor obiective ale suferinței hipofizare, activitatea fizică și chiar ideativă bună, total discordantă cu cașexia spre care evoluează boala, caracterizează, între altele, anorexia mintală.

b) *Astenia și corticosuprarenala*. Acest tip de astenie se caracterizează prin: slăbire, melanodermie, sindrom digestiv (diaree), hipotensiune arterială și astenie de tip miastenice. Diagnosticul asteniei corticosuprarenaliene nu comportă dificultăți decît pentru formele fruste de boală (vezi astenia primară).

c) *Astenia și tiroida*

— *Hipertiroidism*: astenie fizică, pierdere ponderală, iar în timp, sindromul de excitație neuropsihică cu manifestările vegetative bine cunoscute (cardio-vasculare, digestive, sudorale etc.).

— *Hipotiroidism*: astenie și obezitate împreună cu orieștezie, constipație, tulburări trofice cutanate și ale fanerelor, scăderea activității neuropsihice etc.

În general, în ceea ce privește astenia de natură endocrină este utilă diferențierea tipurilor de astenie după studiul ergografic (Sézary și Lenègre):

— Astenie cu epuizare rapidă: hipopituitarism, boala lui Addison și forme grave de boală Basedow.

— Astenie cu depresiune a tonusului muscular mai puțin accentuată, cu epuizare tardivă: insuficiență tiroidiană, patologie pancreatico-insulară (hiper- sau hipoinsulinism), insuficiență testiculară, insuficiență paratiroidiană, unele tumori hipofizare.

În patologia endocriniană se mai poate întâlni — simptom pasager urmat apoi de contrariul lui — fenomenul de hiperstenie: anumite tumori ale suprarenalelor, ale hipofizei sau ale epifizei.

II. ASTENIA PRIMARĂ

A. OBOSEALA PRIMARĂ

Se întâlnește la persoane care prezintă obiectiv o stare de *sănătate bună*. Oboseala, ca prim și unic simptom, apare în raport cu anumite momente fiziologice ale vieții sau în raport cu anumite abateri de la ritmul și condițiile fiziologice ale vieții individuale. Examenul obiectiv nu descoperă nici un fel de boală organică, viscerală sau de sistem. Diagnosticul acestor oboseli rezidă deci într-o analiză atentă și complexă asupra celor două grupuri de situații amintite.

1. **Cauze endocrino-gonadale.** Oboseala se întâlnește frecvent la femeie, în momentul pubertății; în timpul fluxului menstrual mai ales la hiperestrogenice, în sarcină și în lactație. Oboseala prelungită *post partum* asociată frecvent cu dureri în regiunea interscapulară este expresia demineralizării și devitaminizării prin lactație, a discalciei vertebrale cervico-dorsale secundare. Oboseala apare de asemenea în menopauză și în andropauză, datorită unor tulburări complexe neuro-endocrine cu răsfrângere îndeosebi asupra circulației. La bărbați o cauză a oboselii o constituie excesul geneziei, iar la adolescenți, onanismul prelungit. La tineri în perioada de creștere, mai ales în creșterea excesivă, apare de regulă o oboseală fizică și intelectuală cu serioase răsfrângeri asupra activității școlare.

2. **Oboseala prin abateri de la igrionă** apare în: surmenaj fizic; surmenaj intelectual, prin lipsă de ritmare și metodizare a activității sau prin nerespectarea somnului etc.; surmenaj digestiv prin alimentație neregulată, tahifagie, polifagie; emoții puternice; sedentarism. Oboseala prin lipsă de antrenament muscular se întâlnește frecvent la indivizii cu ocupații sedentare sau la bolnavii ținuți în repaus exagerat la pat sau în concedii medicale exagerat de lungi cu prescripții de repaus fizic. Foarte demonstrativ ni s-a părut cazul unei tinere căreia în urmă cu 10 ani i s-a pus un diagnostic greșit de „insuficiență mitrală“, ajungând la maturitate ferită de părinți de la cel mai mic efort fizic. Oboseala permanentă, ideea bună dar nesustținută, au fost cu desăvârșire remise în scurtă vreme după înfirmarea diagnosticului și după un antrenament gimnastic metodic.

Trebuie reținută oboseala foarte particulară întâlnită în *subnutriția cronică* sau în *inaniția acută*, voită sau impusă. Astenia din greva foamei

sau astenia foștilor deportați sau prizonieri de război prezintă anumite particularități. În inaniția acută, forța se topește concomitent și paralel cu topirea musculară; oboseala se transformă rapid în astenie gravă, apar tulburări ataxice, apoi ataxo-adinamice până la adinamie, anideatie și onirism alimentar. Reluarea nerațională a alimentației este urmată de o creștere ponderală rapidă, neparalelă însă cu creșterea volumului și tonusului muscular. Acest fapt explică persistența asteniei luni și uneori ani de zile după recuperarea greutății corporale. Peste 50% din deportații francezi în lagărele naziste au prezentat o stare de astenie fizică, ideativă și psihică mulți ani după repatriere (chiar până la 10 ani), deși și-au recuperat greutatea ponderală printr-o alimentare rațională în scurt timp după părăsirea lagărului (Bacharach). Procentajul se referă la indivizi prezentând astenii fără leziuni viscerale decelabile clinic sau prin laborator.

Astenia specială a deportatului se caracterizează prin:

— Astenie fizică: astenie paradoxală de dimineață, localizată mai ales în membrele inferioare; hipotonie musculară, crieștezie și parestezii, frecvent meralgie parestezică. Tulburările par a fi datorite carențelor calcice, care persistă mult mai mult ca cele vitaminice, proteice etc. (Bacharach).

— Astenie tardivă intelectuală: vid cerebral fără efort, diminuarea memoriei, confuzie în idei, imposibilitatea analizei etc.

— Astenie psiho-emotivă cu tendință la inerție psihică, la abulie.

Astenia deportatului realizează deci o formă clinică mai particulară a nevrozei astenice ajunsă în stadiu de epuizare (vezi nevroza astenică).

B. ASTENIA GRAVĂ DOMINANTĂ

Destul de rar internistul trebuie să rezolve diagnosticul unei stări astenice progresive, totale, cu diminuarea și pierderea capacității de muncă, la indivizi *evident suferinzi*, la care însă atât anamneza, cât și examenul curent clinic sau de laborator nu sînt edificatoare. Diagnosticul de astenie primară, dominantă, reiese din aspectul bolnavului, din descrierea pe care el însuși o prezintă, din pierderea ponderală, din dinamometrie. Înainte de a conchide asupra unei nevroze astenice, efortul diagnostic trebuie concentrat în descoperirea unor cauze organice, de regulă grave. Se poate ajunge astfel la individualizarea următoarelor situații patologice: tuberculoză latentă, cancere viscerale latente, hemopatii diverse, forme de debut sau oligosimptomatice ale unor endocrinopatii și miopatii.

1. **Tuberculoza latentă.** Numeroși autori de specialitate insistă asupra dificultății diagnostice în formele cronice, torpide, inaparente, toxemic-tuberculinice ale tuberculozei. Destul de frecvent în spatele unor etichete de „debilitate fizică“, „astenie de primăvară“, insistența noastră poate descoperi asemenea forme de tuberculoză pulmonară, ganglionară, peritoneală, osoasă, uro-genitală. La oameni tineri, adolescenți sau adulți, în fața unei astenii progresive ca simptom dominant, cercetarea anamnestică atentă poate descoperi în plus existența unui apetit capricios, ușoară pierdere ponderală, transpirații nocturne sau la eforturi mici, subfebrilitate capricios survenită mai ales după eforturi fizice sau premenstrual. În ase-

menea situații trebuie recurs totdeauna la studiul radiografic al plămî-
nului și deseori la tomografii îndeosebi pentru regiunile apicale. Această
atitudine diagnostică permite surprinzător de des depistarea de infiltrații
granulice incipiente, infiltrate subclaviculare, reactivări perifocale ale
unor vechi fibronoduli Simon, existența unui tuberculom sau chiar a unor
leziuni microcavitare. Considerăm interesantă următoarea observație
clinică:

L.M., 30 de ani, infiltrat tuberculos subclavicular drept cu 13 ani în urmă,
tratat și declarat vindecat după 3 ani de cură igienico-climatică și calciterapică.
După 5 ani de sănătate clinică perfectă, primăvara și toamna, bolnavul a început să
prezinte diminuarea apetitului, uneori zile de subfebrilitate. Timp de trei ani acest
sindrom a fost etichetat drept astenie de primăvară, surmenaj, debilitate fizică, amig-
dalită cronică etc. Radiografiile pulmonare nu au demonstrat leziuni evolutive. În
această situație am executat tomografii ale ambelor vîrfuri pulmonare, care au evi-
dențiat o diseminare fibro-nodulară bilaterală fără aparență de activitate. S-a insti-
tuit totuși un tratament asociat streptomicino-hidrazidic prelungit, care a fost urmat
de o mare ameliorare a stării generale și de împiedicarea reactivării sezoniere a vechiu-
lui sindrom.

În fața unui subiect *tînăr*, cu astenie dominantă, sezonieră, fără ante-
cedente bacilare sau cu antecedente bacilare îndepărtate trebuie gîndit
în primul rînd la tuberculoză.

2. Cancerul visceral latent. Se cunoaște marele grad de mimetism
clinic al cancerelor viscerale, îndeosebi al celor digestive.

Deseori în spatele unei stări de astenie și jenă abdominală nedefinită,
însoțită uneori de alternanțe de diaree și constipație, la oameni peste
45—50 de ani se ascunde cancerul de colon sau cel rectal. La bolnavii
în vîrstă, cu suferințe digestive și de nutriție este necesară practicarea în
mod curent a tactului rectal, anuscopiei, rectoscopiei și irigoscopiei.

Alteori, însă, cancerele viscerale, gastrice, bronho-pulmonare, hepatice,
uterine și mai ales ovariene debutează și evoluează destul timp numai sub
aspectul asteniei primare, aspect descris de unii autori ca pseudotuber-
culos. În toate aceste cazuri o importanță deosebită o are cercetarea urmă-
toarelor simptome și semne care coexistă sau succed asteniei:

- pierderea ponderală progresivă;
- anemia hiporegenerativă lent progresivă;
- creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor;
- modificări ale tonusului psihic, afectiv sau ideativ.

Autorii sovietici insistă asupra tulburării nevrotice-obsesive (obsesia
de cancer) ca unul dintre principalele simptome împreună cu astenia și
pierderea ponderală în diagnosticul precoc al cancerelor viscerale. Este
impresionantă deseori discordanța dintre simptomatologia frustă, redusă
uneori numai la aceste trei semne, și intensitatea modificărilor la examenul
fizic sau radiologic. Alteori, dimpotrivă, impresionează discordanța dintre
simptomatologia redusă, caracterul cu totul minor al semnelor radiologice
și volumul neoplasmului descoperit la intervenția chirurgicală. Iată o ase-
menea observație:

Bolnava N.M., de 43 de ani, a fost internată în clinica medicală pentru o afec-
țiune apărută cu 5 luni în urmă, caracterizată prin: astenie, o foarte discrotă anemie

hipocromă, obsesia de cancer, insomnie, sindrom depresiv general, apetit diminuat și trei kilograme pierdere ponderală. Deși diagnosticul a oscilat multă vreme între o afecțiune organică viscerală și neurastenii cu elemente depresive, înclinînd spre cea din urmă, totuși am practicat un atent examen general clinic și de laborator. Singurul element obiectiv patologic a fost decelat radiologic și a constatat într-o discretă și puțin constantă lipsă de elasticitate a regiunii antro-pilorice. La insistența bolnavei s-a practicat o laparotomie exploratoare. Rezultat: carcinom gastric al întregii mici curburii, fără metastaze. În scurt timp după gastrectomia totală a urmat o impresionantă remisiune a tulburărilor clinice și o deosebită stare de bine, fizică și psihică.

În fața deci a unei astenii dominante întâlnită la bolnavi *mai în vîrstă*, care pierd ponderal lent, progresiv, trebuie gîndit la un cancer latent și, în raport cu minimul de simptome și semne orientatoare spre un organ sau altul, trebuie practicat un atent examen radiologic, biptic, bronhoscopic etc.

3. Hemopatii diverse și afecțiuni de sistem reticulo-endotelial. În anumite astenii nedeterminate, însoțite uneori de un aspect anemic al bolnavului, cercetarea sîngelui periferic, completată la nevoie cu medulograma, puncția splenică sau biopsia ganglionară poate pune în evidență: anemie megaloblastică incipientă, leucemia aleucemică, limfo-sarcomul, limfogranulomatoza malignă, reticuloze histio-monocitare cronice etc.

Sideropenia stă la baza multor stări astenice nedeterminate etiologic (Doczy). Boala asiderotică (Waldenström) evoluează cu sindrom asteno-vegetativ care precede mult timp anemia propriu-zisă. Sideropenia se întâlnește îndeosebi la copii în creștere, la femei începînd cu perioada puberală, la donatorii cronici de sînge.

4. Endocrinopatii latente. Există două forme clinice fruste de afecțiuni endocrinene care pot genera o mare astenie, greu de diagnosticat etiologic; insuficiența hipofizară incompletă și addisonismul frust.

a) *Insuficiența hipofizară incompletă* a fost descrisă de Sheehan și Summers, în 1949. Simptomatologia clinică apare numai la afectarea a $\frac{3}{4}$ din lobul anterior hipofizar. De obicei leziunea se descoperă la necropsie. Are însă o importanță deosebită precizarea clinică a diagnosticului, fiindcă tratamentul actual este aproape totdeauna eficient.

Simptomatologia cuprinde, după autori: astenie și torpoare; lipsa lactației în puerperiu, atrofie mamară, atrofie genitală cu pierderea funcției sexuale; depilație pubiană și axilară; resorbția grăsimii axilare; lipsa pigmentării și bronzării la soare, uneori chiar depigmentare; intoleranță la frig; tendința la hipoglicemie și comă; facies infiltrat și subțiere uneori a sprîncenelor.

Teste utile de laborator: scăderea metabolismului bazal, scăderea accentuată a excreției de 17-cetosteroizi prin urină, anemie moderată, testul cu epinefrină negativ. Acest ultim test se bazează pe acțiunea excitatoare a epinefrinei asupra secreției de ACTH. Tehnica este identică ca în testul Thorn pentru explorarea corticosuprarenalei, cu diferența că în loc de ACTH se injectează epinefrină. Rezultatele se citesc în același mod. Rezultatul negativ dovedește o lipsă de stimulare cortizonică datorită insuficienței secreției de ACTH.

Se pot diferenția două forme clinice ale insuficienței hipofizare incomplete incipiente:

— cu predominanța asteniei, apatiei și a sensibilității la frig („cold-syndrome” descris de Sheehan și Murdich);

— cu predominanța pierderii funcției sexuale.

Așa-numita *cașexie suprarenală*, descrisă de Pende și caracterizată prin: pierdere ponderală lent progresivă, atrofie cutanată, hipotricoză, impotență sexuală etc. constituie în realitate o formă clinică a insuficienței hipofizare incomplete.

Diagnosticul afecțiunii mai sus-descrie se pune numai dacă existența ei este cunoscută medicului. Greutatea principală în diagnostic o constituie faptul că afecțiunea se exteriorizează clinic prin tulburarea tuturor funcțiilor hipofizei anterioare. Ea este etichetată deci, de regulă, în mod unilateral, ca insuficiență gonadală sau corticosuprarenaliană sau tiroidiană. În realitate, într-o măsură mai mare sau mai mică toate aceste insuficiențe coexistă. Diagnosticul este confirmat de rezultatul tratamentului hormonal mixt: ACTH, cortizon, testosteron, tiroidă, dezoxicorticosteron.

b) *Addisonismul frust*. Sindrom de tip addisonian apar destul de frecvent în practica curentă, consecutiv bolilor infecțioase prelungite; hepatită epidemică, gripă, pneumonii atipice virotice etc. Rezultatele bune obținute cu cortizon etc. confirmă participarea, într-o măsură sau alta, a insuficienței cortico-suprarenaliene în aceste diverse afecțiuni.

Alteori, însă, însăși boala lui Addison îmbracă aspecte clinice fruste, inaparente: astenie mare predominant matinală, cu epuizare musculară rapidă după primul efort cu apatie, indiferență, crieștezie, proastă dispoziție, aspect de debilitate generală cu înviorări pasagere sub cortizon sau cu impresionantă regenerare biologică sub tratament cortizonic. E. Sergent a descris această formă clinică sub numele de *debilitate suprarenaliană*.

În asemenea cazuri lipsește melanodermia propriu-zisă sau cel mult o putem găsi pe cicatrice recente sau în pliurile feței palmare a mâinilor. Importanță mare diagnostică o au însă: hipotensiunea arterială, totdeauna prezentă, accentuată și permanentă; hipoglicemia, hipocloremia și hiponatremia. În diagnosticul formei clinice a bolii au importanță dozările de 11-oxisteroizi (metabolism protido-glucidic), de 17-cetosteroizi (aprecierea funcției androgenice viciate), determinarea raportului dintre glutatiunul oxidat și glutatiunul redus etc. Testul regimului lipsit 3—4 zile de sare (Wilder) este periculos de aplicat, putând produce accidente hipoglicemice sau sincopale, uneori mortale.

În practica clinică curentă se folosesc cu bune rezultate două metode de explorare funcțională a capsulei suprarenaliene: testul Robinson-Keppler-Power și testul Thorn (vezi diagnosticul clinic al afecțiunilor endocrine). Hipercozinofilia simplă, constatată în multe cazuri, este prin ea însăși un test de insuficiență suprarenaliană, de inerție a acestei glande față de corticostimulina hipofizară.

Existența antecedentelor sau a tuberculozei constituie un element diagnostic în plus de mare valoare pentru o astenie addisoniană. Cu toate acestea, lipsa tuberculozei active sau a antecedentelor nu mai poate consti-

tui astăzi un factor de confirmare a addisonismului la bolnavi de tipul mai sus-descriș. Literatura medicală afirmă destul de des existența bolii lui Addison de etiologie netuberculoasă. Cragg, pe 30 de necropsii în boala lui Addison tipică, a găsit: tuberculoză în 12 cazuri, carcinom în două cazuri, atrofiu cu tablou histologic neconcludent pentru vreo afecțiune în 15 cazuri, cauza nedeterminată, un caz. Numeroase date din literatura recentă insistă asupra factorilor inframicrobieni în etiologia asteniei addisoniene.

5. **Miopatiile.** Bolile primare ale mușchilor: distrofia musculară progresivă (Erb, Charcot), miotonia congenitală (Thomsen), miotonia distrofică (Steinert), miastenia (Erb-Goldfram) etc., au la bază tulburări ale proceselor chimice musculare sau în reglarea neuro-vegetativă a acestora.

Deși numeroase fapte pledează pentru originea nervoasă sau endocrină a acestor afecțiuni cu răsunet asupra chimismului muscular, totuși dovada în acest sens nu a fost făcută.

Lipsa inițială de forță la dinamometru constituie principalul semn caracteristic al miopatiilor. Miopatiile pot debuta sau evolua sub masca unei astenii nedefinite. Excepție face distrofia musculară, progresivă, al cărei tablou clinic este suficient de caracteristic pentru un diagnostic pozitiv precoce.

a) *Miotonia congenitală* și *miotonia distrofică* sînt boli familiale și congenitale care apar îndeosebi la bărbați. Miotonia Thomsen se caracterizează prin hipertrofia pseudoatletică a musculaturii, invers proporțională cu tonusul muscular la dinamometru. Elementul clinic specific îl constituie decursul miotonic al contracției musculare: înțepenirea musculară la mișcările voluntare, mai ales la cele energice. Această rigiditate a mușchului, cu caracter uneori de convulsie musculară, are drept urmare o enormă încetinire a mișcării dorite de bolnav. Dacă aceeași mișcare va fi repetată de mai multe ori una după alta, tensiunile inițiale cedează și decursul mișcării devine normal. Frequent se întîmplă ca la o mișcare mai rapidă, ea, de exemplu, fugă, ridicare rapidă, evitarea unui vehicul, bolnavul să intre în convulsie miotonică pe mușchii afectați mișcării respective și să se prăbușească.

Diagnosticul îl pun: fenomenul miotonic mai sus-descriș; hiperexcitabilitatea mecanică a mușchilor la percuție; reacția mioclonică (Erb); diminuarea reflexelor osteo-tendinoase pînă la abolire; slăbirea accentuată a forței musculare la dinamometru, cu apariția fenomenului miotonic. De menționat că în miotonia congenitală apar deseori tulburări psihice caracterizate prin astenie psihică și alternanțe de perioade depresive cu altele intens reactive.

Miotonia distrofică se caracterizează prin fenomenul miotonic descris la care se adaugă: atrofiu muscular îndeosebi la mușchii feței („mască miopatică”, monotună și tristă) și la sterno-cleido-mastoidieni, împreună cu alte tulburări distrofice, ca: atrofiu testiculară, amenoree, cataractă, căderea dinților și a părului.

Spre deosebire de miotonia hipertrofică, care apare mai frecvent la pubertate, miotonia distrofică apare între 30 și 50 de ani. Și în acest caz,

trebuie notată frecvența destul de mare a tulburărilor psihice: deficiență mintală, iritabilitate, pierderea inițiativei, lipsă de spontaneitate etc.

Diagnosticul se bazează pe aspectul clinic descris, pe creatinurie și diminuarea testului la creatină; pe fenomenul miotonic.

Atît în boala lui Thomsen, cît și în boala lui Steinert, un test comun de diagnostic îl constituie ameliorarea sub tratament cu 0,6 g pe zi chinină și, dimpotrivă, agravarea sindromului miotonic sub acțiunea prostigminei, a pilocarpinei.

b) *M i a s t e n i a*. Împreună cu boala lui Addison și insuficiența hipofizară incompletă, miastenia constituie principalele boli în care astenia este simptomul cu totul dominant pînă la adinamie.

Miastenia ($\mu\lambda\varsigma$ = mușchi, α = fără, $\sigma\theta\epsilon\nu\omicron\varsigma$ = forță) sau astenia bulbo-spinală, paralizia bulbară astenică (Strümpell) sau, mai bine spus, miastenia gravă pseudoparalitică (Jolly) a fost descrisă de Erb și Goldfram. Se caracterizează:

— printr-o excesivă ușurință la oboseală musculară care apare din însuși momentul intrării în contracție;

— prin evoluție progresivă, în etape;

— prin interesarea cu precădere a mușchilor inervați de nervii cranieni: mușchii cefii, mușchii motori ai ochilor și pleoapelor, mușchii faringelui și laringelui. Există totuși posibilitatea interesării și a altor mușchi, uneori a întregii musculatură.

Miastenia este mai frecventă la femei și îndeosebi la vîrsta tînră (pubertate sau adultă tînră). Cînd apare la persoane mai în vîrstă, evoluția miasteniei este mai lentă și mai benignă.

S i m p t o m a t o l o g i e. Strabism tranzitoriu cu diplopie și ptoză palpebrală, pareză facială, laxitate articulară temporo-maxilară, dificultate în deglutiție, disfonie. În general aceste tulburări se accentuează la repetarea mișcărilor și mai ales în decursul zilei, ajungînd la maximum spre seară. Seara, bolnava prezintă o față caracteristică: ptoză palpebrală superioară cu ochii pe jumătate închiși, aspect obosit și somnolent al mimicii. În timpul vorbirii, vocea se stinge puțin cîte puțin; în timpul masticăției, contracția maseterilor scade progresiv pînă la căderea mandibulei, pe care bolnava o ridică cu mîna pentru a-și închide gura; în timpul ingestiei de lichide, pareza palatului moale produce regurgitarea nazală. În cazuri grave sau după o lungă evoluție, bolnavul ajunge la adinamie permanentă, imobilizat la pat și sfîrșește deseori prin mari tulburări asfixice datorită paraliziei mușchilor respiratori, uneori a diafragmului.

Evoluția poate prezenta remisiuni spontane chiar de lungă durată. În timpul sarcinii mai ales, simptomele diminuează cu deosebire în ultimele trei luni și nașterea se face fără complicații.

În anumite cazuri, excepțional, pot apărea amiotrofii discrete.

Reflexele tendinoase rămîn normale; lipsesc de asemenea tulburările de sensibilitate, de tonicitate a sfincterelor sau de adaptare a pupilelor.

Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic mai sus descris, pe absența modificărilor patologice la examenul neurologic clinic și pe anumite teste electrice sau chimice.

1. **Teste electrice.** — *Reacția miastenică* (Jolly). Se excită cu curent faradic, în pauze scurte, cu excitații scurte dar intense, nervul și mușchiul de cercetat. În cazul miasteniei se remarcă o oboseală mult mai rapidă ca la normal, o încetinire treptată a contracțiilor pînă la dispariția totală a excitabilității. După o scurtă pauză, întregul fenomen se poate repeta în mod identic.

— *Cronaximetria în efort* (Bourguignon). Cronaxia în efort crește pe placa neuro-musculară și rămîne nemodificată pe nerv.

— *Teste electro-miografice.*

2. **Teste chimice.** Teste de uz clinic.

— *Testul cu curară* (Bennet, Cosh). Administrată intravenos lent, în doză de 1/10 din doza paralizantă, curara produce la miastenic o accentuare a sindromului pînă la stare pseudoparalitică.

— *Testul sulfatului de chinină* (Harvey, Whitehall). În doză de 0,30 g de două ori pe zi, chinina produce la miastenic un efect similar cu al curarei.

— *Testul cu prostigmină* (Viets, Schwob). Este cel mai fidel și cel mai specific test chimic în diagnosticul miasteniei. Se injectează 1,5 mg prostigmină asociată cu 0,25 mg atropină sulfurică, pentru a atenua unele efecte colinergice dezagreabile ale prostigminei. După aproximativ 30 de minute de la injecție, sindromul miastenic dispare pe timp de cîteva ore pînă la cel mult 8 ore. Efectul prostigminei este cu atît mai durabil, cu cît boala este mai recent apărută; cu atît mai eficace, cu cît tratamentul cu prostigmină este mai recent aplicat. Efectul drogului se manifestă mai puțin activ pe mușchii de elecție atinși de procesul miastenic, decît pe restul musculaturii.

Miastenia nu este o afecțiune deosebit de rară. A. Thévenard a studiat 42 de cazuri în decurs de 10 ani. Dintre acestea, în peste jumătate s-a pus diagnostic eronat de nevraxită virotică, tulburări nevrotice, neuro-sifilis, tumoare cerebrală, paralizie difterică, nevrită de origine sinuzală etc.

Pentru *diagnosticul precoce* al miasteniei trebuie ținut cont de următoarele fapte:

— Tabloul clinic caracteristic al miasteniei este precedat săptămîni sau luni de o astenie generală neexplicabilă, însoțită de o *tensiune dureră* în regiunea cefii (singurul simptom de nuanță algică în tabloul miasteniei).

— Primul semn clinic caracteristic care apare este *oftalmoplegia externă*, unî- sau bilaterală, uneori cu diplopie (30 — 40% din cazuri).

— După mușchii oculo-motori, procesul miastenic interesează musculatura facială, mușchii deglutiției, ai fonației și apoi se extinde la musculatura membrilor, a trunchiului, păstrînd o predilecție, în precocitatea și intensitatea atingerii, pentru mușchii care au suferit diverse traumatisme în decursul vieții.

— Cercetarea rezistenței la efort a pleoapelor sau a mușchilor cefii, înainte și după proba cu prostigmină constituie *baza diagnosticului precoce* al asteniei miastenice.

Diagnosticul diferențial principal al miasteniei propriu-zise trebuie făcut, în primul rînd, cu astenia de tip miastenic din boala lui Addison și, în al doilea rînd, cu sindromole miasteniforme. Astfel de sindrome

1. **Teste electrice.** — *Reacția miastenică* (Jolly). Se excită cu curent faradic, în pauze scurte, cu excitații scurte dar intense, nervul și mușchiul de cercetat. În cazul miasteniei se remarcă o oboseală mult mai rapidă ca la normal, o încetinire treptată a contracțiilor până la dispariția totală a excitabilității. După o scurtă pauză, întregul fenomen se poate repeta în mod identic.

— *Cronaximetria în efort* (Bourguignon). Cronaxia în efort crește pe placa neuro-musculară și rămâne nemodificată pe nerv.

— *Teste electro-miografice.*

2. **Teste chimice.** Teste de uz clinic.

— *Testul cu curară* (Bennet, Cosh). Administrată intravenos lent, în doză de 1/10 din doza paralizantă, curara produce la miastenic o accentuare a sindromului până la stare pseudoparalitică.

— *Testul sulfatului de chinină* (Harvey, Whitehall). În doză de 0,30 g de două ori pe zi, chinina produce la miastenic un efect similar cu al curarei.

— *Testul cu prostigmină* (Viets, Schwob). Este cel mai fidel și cel mai specific test chimic în diagnosticul miasteniei. Se injectează 1,5 mg prostigmină asociată cu 0,25 mg atropină sulfurică, pentru a atenua unele efecte colinergice dezagreabile ale prostigminei. După aproximativ 30 de minute de la injecție, sindromul miastenic dispare pe timp de câteva ore până la cel mult 8 ore. Efectul prostigminei este cu atât mai durabil, cu cât boala este mai recent apărută; cu atât mai eficace, cu cât tratamentul cu prostigmină este mai recent aplicat. Efectul drogului se manifestă mai puțin activ pe mușchii de elecție atinși de procesul miastenic, decât pe restul musculaturii.

Miastenia nu este o afecțiune deosebit de rară. A. Thévenard a studiat 42 de cazuri în decurs de 10 ani. Dintre acestea, în peste jumătate s-a pus diagnostic eronat de nevrită virotică, tulburări nevrotice, neuro-sifilis, tumoare cerebrală, paralizie difterică, nevrită de origine sinuzală etc.

Pentru *diagnosticul precoce* al miasteniei trebuie ținut cont de următoarele fapte:

— Tabloul clinic caracteristic al miasteniei este precedat săptămîni sau luni de o astenie generală neexplicabilă, însoțită de o *tensiune dure-roasă* în regiunea cefii (singurul simptom de nuanță algică în tabloul miasteniei).

— Primul semn clinic caracteristic care apare este *oftalmoplegia externă*, uni- sau bilaterală, uneori cu diplopie (30 — 40% din cazuri).

— După mușchii oculo-motori, procesul miastenic interesează musculatura facială, mușchii deglutiției, ai fonației și apoi se extinde la musculatura membrelor, a trunchiului, păstrînd o predilecție, în precocitatea și intensitatea atingerii, pentru mușchii care au suferit diverse traumatisme în decursul vieții.

— Cercetarea rezistenței la efort a pleoapelor sau a mușchilor cefii, înainte și după proba cu prostigmină constituie *baza diagnosticului precoce* al asteniei miastenice.

Diagnosticul diferențial principal al miasteniei propriu-zise trebuie făcut, în primul rînd, cu astenia de tip miastenic din boala lui Addison și, în al doilea rînd, cu sindromul miasteniform. Astfel de sindrome

au fost descrise în: febra tifoidă (Prandi), difterie (De Luna), paludism (Mendy), encefalită epidemică (Gouillain), intoxicații cu CO (Perrault), saturnism (Taylor), botulism, trichinoză.

III. ASTENIA-BOALĂ SAU NEVROZA ASTENICĂ

Condițiile vieții sociale contemporane mondiale și surmenajul fizic și nervos trăit în decursul celui de-al doilea război mondial au generat astenii nervoase în mari proporții și au transformat-o într-o afecțiune curent întâlnită în practica internistului. Întregul mare capitol al „nevrozei vegetative“, al nevrozelor de „organ“, nu reprezintă în esență decât particularități clinice ale acestei astenii nervoase. Medicul internist întâlnește un complex alcătuit din trei mari simptome: astenie, cefalee, insomnie, în trei circumstanțe:

— Curent, în afecțiuni organice cronice, prelungite, greu curabile sau incurabile așa-numita *neurastenie a incurabililor*.

— În afecțiuni organice comune, cronice, fără gravitate, dar care necesită tratamente mai prelungite, ambulatorii sau, mai ales, în spital. În aceste cazuri, impresionează discordanța dintre semnele obiective reduse ale bolii și descripția luxuriantă, dramatică uneori, a bolnavului. Situații de acest fel constituie un fapt de observație banală, mai ales la bolnavii prea mult timp spitalizați, temperamente emotive, irascibile și mai ales când se află în contact prelungit cu bolnavi gravi.

— În consultații de ambulatoriu, în lipsa oricărei expresii obiective organice, clinice sau de laborator.

Orice afecțiune somatogenă asteniantă poate genera și o astenie nervoasă prelungită, mai ales la bolnavii cu o reactivitate nervoasă slabă. De regulă însă, pe lângă acțiunea dezorganizatoare nervoasă a afecțiunii organice, la orice bolnav cronic se adaugă, în timp, factori traumatici psihici, afectivi, deficiențe ale comportamentului și nemulțumiri profesionale, familiale, materiale, deci factori psihogeni negativi pentru echilibrul nervos al bolnavului.

Literatura nevrozei astenice menționează de asemenea rolul unor factori puternic favorizanți pentru geneza afecțiunii: îmbătrânirea sau fobia de îmbătrânire (femei), graviditatea, lactația, castrarea chirurgicală sau inflamatoare.

Diagnosticul de nevroză a intrat în uzul clinic curent. Acest pas util înainte, în dezvoltarea cadrului nosologic al medicinei interne, comportă însă și pericolul *abuzului de diagnostic* prin:

— Nerecunoașterea frecventă a simulanților.

— Etichetarea drept nevroză astenică în cazurile de surmenaj pasager intelectual sau afectiv.

— Considerarea drept nevroză a unor afecțiuni neuropsihiatrice grave.

I.P. Pavlov a clasificat nevrozelo în: neurastenie, psihastenie și isterie. Această clasificare are o mare valoare clinică și înglobează toate tipurile de nevroză întâlnite la om. Conceptul de neurastenie a fost însă multă vreme înțeles cu caracter limitativ, în sensul surmenajului „nervos“ (cerebras-

tenie sau mielastenie, „neurastenie spinală“), în timp ce psihastenia era concepută ca o astenie a funcțiilor psihice. După descrierile clasice s-ar părea că există o astenie „nervoasă“ și o astenie „psihică“. Pentru evitarea confuziilor, A. Kreindler consideră mai utilă împărțirea nevrozelor în nevroză astenică (neurastenienă), nevroză obsesivă (psihastenia) și isteria.

Caracterele clinice dominante ale tipurilor principale de nevroză sînt:

I. *Nevroza astenică*: astenie, cefalee, insomnie, totul fiind dominat de fenomenele de epuizare.

II. *Nevroza obsesivă*: compulsii și obsesii diverse menținute în limitele conveniențelor sociale. Prin compulsii se înțeleg impulsii ilogice cărora bolnavii nu le pot rezista: verificarea mereu dacă ușa este închisă, spălarea repetată pe mâini fără justificare etc. Impulsia compulsivă și obsesivă nu este satisfăcută prin realizarea ei. Ea revine mereu, deși bolnavul face efortul de voință să i se opună, înțelegînd lipsa ei de sens.

III. *Nevroza isterică*: polimorfism excesiv al simptomatologiei:

- simptome motoare: pareze, „paralizii“, contorsiuni;
- simptome senzitive: paretezii și anestezii;
- simptome senzoriale: surditate, cecitate;
- simptome psihice diverse.

Caracteristica obiectivă a isteriei rezidă în lipsa semnelor neurologice organice și în reproducerea simptomelor prin sugestie.

Ultimele două grupuri de nevroză nefiind generatoare de astenie au fost amintite și caracterizate numai în scopul diagnosticului diferențial al nevrozei astenice.

Nevroza astenică se întâlnește sub formă pură sau sub formă complicată.

1. NEVROZA ASTENICĂ PURĂ

Se caracterizează prin triada mai sus expusă.

a) *Astenia* este primul simptom în apariție și principalul în dominanță. Bolnavul o descrie foarte colorat, cu insistență, cu anxietate și deseori cu teama de a nu fi crezut.

Astenia este generală, cu impresia subiectivă că orice efort intelectual sau fizic este aproape imposibil. Bolnavul este dominat de senzația de neputință, de îndoială, nesiguranță, de nehotărîre. În general este susceptibil, emotiv uneori pînă la lacrimi în fața unor excitanți care altădată îi produceau o emoție relativă (film, amintiri, mici enervări inerente vieții cotidiene); în familie este irascibil, inconstant, creează o atmosferă penibilă, uneori se izolează de restul familiei. Contrul preocupărilor devine în scurtă vreme boala pe care o trăiește; analiza simptomelor și interpretarea lor ajunge deseori absurdă, prăpăstioasă. Consecința directă a modificării comportamentului este declinul profesional, conflictele la locul de muncă, cu familia, cu prietenii. Plasticitatea psihică diminuează: ideea este încetinită și monotună; voința diminuează uneori pînă la abulia; scade puterea de concentrare asupra unui subiect; se reduce foarte mult memoria, deseori pînă la uitarea numelor unor persoane apropiate. Orice efort de concentrare intelectuală este urmat de irascibilitate sau, dimpotrivă, de senzația de epuizare, de senzația de „gol în creier“. Concomitent și progre-

siv, bolnavul resimte o astenie fizică cu necesitatea repausului culcat prelungit. Atât astenia nervoasă, cât și cea fizică sînt resimțite de bolnavii încă în activitate (mai ales intelectuală) în jurul orelor 12 și 17.

b) *Cefaleea* apare în scurtă vreme. Are localizare frontală, occipitală sau în vertex („prea plin“ sau, dimpotrivă, senzația de vid). Uneori este surdă și permanentă, alteori, dimpotrivă, acută, pulsatilă, migrenoasă.

c) *Apariția insomniei* accentuează primele două simptome. Tulburările nevrotice ale somnului fiziologic sînt caracterizate prin insomnie primară, somn întrerupt (insomnie secundară), somn superficial (crepuscular), vise, somn neliniștit, trezire de dimineață cu cefalee și mare oboseală. Dorința de somn a bolnavului este bine exprimată și deseori bolnavii cer medicului sedative și hipnotice mereu mai puternice.

Unii bolnavi sînt cuprinși de panica de a nu înnebuni. Acest fapt l-am observat de regulă atunci cînd apare *astenia sexuală*. Acest moment agravează întreaga triadă, generează o puternică anxietate la bolnav și constituie momentul în care medicului nu îi mai este permisă nici un fel de temporizare în aplicarea unui tratament activ și susținut. Tot de regulă, în această situație apar și semnele clinice ale disfuncției vegetative: crize sudorale, palpitații, tremor etc. Momentul în care astenia sexuală evoluează pînă la însăși dispariția apetitului sexual marchează, după impresia noastră, faza propriu-zisă de epuizare a neurasteniei.

Formele clinice ale nevrozei astenice, pure sau complicate: hiperstenică, hipostenică și astenică propriu-zisă, reies din complexul simptomatic mai sus descris. Majoritatea bolnavilor pe care îi întîlnim însă la consultații, mai cu seamă la nivelul policlinicii, sînt cei care prezintă ceea ce Pavlov a descris sub numele de „slăbiciune excitabilă“. Acest fel de bolnavi evoluează ciclic, trecînd din faze din ce în ce mai scurte de activitate intelectuală febrilă, în faze din ce în ce mai lungi de epuizare, de inertie, de anideeție, de abulie. În timp, evoluția se face tot spre astenia totală, în epuizare.

2.- NEVROZA ASTENICĂ COMPLICATĂ

În aceste cazuri, pe fondul nevrozei astenice pure apar *elemente* aparținînd celorlalte tipuri de nevroză sau chiar unor psihoze. Astfel A. Kreindler descrie:

a) Nevroza astenică cu elemente obsesive (psihastenice).

b) Nevroza astenică cu elemente pitiatice.

c) Nevroza astenică cu elemente anxioase.

d) Nevroza astenică cu elemente depresive.

a) Nevroza astenică cu elemente obsesive. Obsesiile care se adaugă pot fi: ideative, compulsive, cenestopatice.

Ideative: morale (scrupule diverse), mistice-religioase, filozofie generale, fobii diverse (luesofobie, teama de cîine, de hoți, de microbi) care generează măsuri excesive de pază.

Compulsive: obsesia executării unui anumit act motor sau verbal, derivat din diverse reprezentări sau tendințe.

Cenestopatice: obsesia unei anumite senzații viscereale.

În practica curentă, internistul întâlnește mai frecvent obsesia cenes-topatică. Ea creează mari dificultăți diagnostice, mai ales când se întâlnește la bolnavi în antecedentele cărora există boli organice viscerele. Sînt frecvente diagnosticele eronate de colecistită, colită, apendicită etc. În realitate este vorba de nevroza astenică obsesivă cenes-topatică cu fenomene de nevroză secundară vegetativă subcorticală, determinată de scăderea inhibiției corticale. Această formă clinică a neurasteniei justifică afirmația lui E. K. Krasnuskîn: „nevrozele sînt elementul psihogen care se manifestă în somatic“.

b) Nevroza astenică cu elemente pitiatice. Se caracterizează prin supradăugarea de diferite simptome cu caracter isteric ca: accese de epuizare, accese de tremurături ale membrelor sau generalizate, uneori tulburări de vedere pînă la cecitate, afonie isterică, zone de anestezie etc. Această formă se întâlnește mai rar decît cea asociată cu tulburări obsesive cenes-topatice. Este interesantă următoarea observație:

P.M., de 33 de ani, cu accese pitiatice repetate în sensul acceselor de dispnee și tetanie alcalozică secundară. Concomitent, existența triadei nevrozei astenice. Pentru repetarea acceselor pitiatice a fost transferată într-un serviciu de neurologie. După ieșirea din spital, accesele pitiatice revin cu intensitate tot mai mare. Examenul medical atent pune în evidență o duodenită lambliazică. Tratatamentul cu atebrină a făcut să dispară accesele pitiatice, fără a influența prea mult restul sindromului nevrotic astenic. Repetarea tratamentului cu atebrină peste alte două luni, la o nouă reactivare acută a lambliazei, a vindecat afecțiunea parazitară și a redus considerabil suferința nevrotic-astenică a bolnavei.

c) Nevroza astenică cu elemente anxioase. Sentimentul de neliniște, de îngrijorare, uneori de panică se întâlnește în însăși nevroza astenică pură. Uneori, destul de rar, el ia o amploare neobișnuită, apărînd ca al patrulea mare simptom: frica, teama permanentă. Acest fel de bolnavi sînt în permanentă chinuți de așteptarea unei nenorociri a lor personale sau a familiei, intră repede în panică, se dezorientează cu ușurință. În anumite situații fac veritabile accese de frică însoțite de spasm laringian, sufocație, palpitatii, crize sudorale, paloare, tremurături etc.

d) Nevroza astenică cu elemente depresive. Se caracterizează prin amplificarea extremă a stării de deprimare obișnuită a neurastenicului. Bolnavii plîng cu ușurință în timpul anamnezei luate de medic; plîng și nu pot suporta suferința umană nici măcar în literatură, film, teatru; nu tolerează vederea singelui etc. Îi caracterizează deseori convingerea că sînt incurabili și de aici derivă lipsa de interes pentru orice activitate, tendințele de izolare, apatie. Tabloul clinic seamănă deci cu cel al psihozelor depresive, cu melancolia. Neurastenicul dorește totuși să se vindece, el se tratează, are din cînd în cînd momente, zile, chiar săptămîni, de reactivitate bună. Melancolicul, dimpotrivă, este lipsit de revoltă față de starea lui, este inert și lipsit de interes pentru viață, este dominat de ideile de autoacuzare și ideea de sinucidere, pe care în genul o realizează.

DIAGNOSTICUL NEVROZEI ASTENICE

Principală dificultate în diagnosticul nevrozei astenice rezidă în inexistența unor teste obiective specifice acestei afecțiuni. Sîntem frecvent în situația de a confunda nevroza, atît cu simulantul cît și, dimpotrivă,

cu afecțiuni neurologice propriu-zise sau cu o psihoză. O serie de argumente considerate ca specifice diagnosticului de nevroză și-au pierdut din caracterul lor absolut. Astfel: reversibilitatea clinică, sociabilitatea în sensul capacității bolnavului de a trăi într-un colectiv fără a tulbura regulile colectivității, atitudinea critică față de starca proprie etc. pot fi întâlnite și la unii bolnavi cu psihoze, în ateroscleroza cerebrală și uneori chiar în schizofrenie.

Aceleași rezerve sînt necesare, măcar în stadiul actual, față de diversele teste prezentate pentru diagnosticul nevrozei astenice:

- proba asociativă verbo-verbală;
- proba reflexelor verbo-motoare;
- examenul pletismografic;
- examenul electroencefalografic.

Aceste metode cer multă migală, multă experiență, au caracter încă mai mult experimental și sînt deci mai puțin accesibile practicii curente. De altfel, obligația internistului se limitează îndeosebi la recunoașterea bolii, la un diagnostic diferențial minimal cu afecțiuni organice neurologice sau psihice grave și la îndrumarea bolnavului spre neuropsihiatru pentru confirmarea diagnosticului și tratamentul.

Baza recunoașterii existenței unei nevroze astenice rămîne prezența triadei specifice: astenia, cefaleea, insomnia. Prezentarea spontană a acestor simptome mari, în care domină astenia (fizică, intelectuală, afectivă cît și cea sexuală), constituie principalul criteriu pe baza căruia noi diferențiem simulantul și recunoaștem bolnavul real. Discuția atentă cu bolnavul, ascultîndu-l fără a-i sugera simptome, ci doar incitîndu-l la o cît mai amplă descriere a suferinței lui, constituie baza dezvoltării diagnosticului spre diagnosticul de formă clinică și spre diagnosticul etapei dinamice a bolii: hiperstenia, slăbiciunea excitabilă, astenia totală.

În ceea ce privește examenul obiectiv noi folosim:

- înregistrarea curbei dinamometrice;
- explorarea acuității unor organe de simț.

Curba dinamometrică urmărește momentul dinamic al bolii. În general este de lungă durată, dar de intensitate mică, cu excepție pentru faza de astenie totală, cînd apare epuizarea dinamometrică rapidă.

L. G. Cilenov a demonstrat că astenia nervoasă se manifestă nu numai în funcțiile motoare sau psihice, ci și în sensibilitate. La începutul excitației, organul de simț reacționează normal. La excitații repetate crește pragul excitabilității. Astfel se reduce cîmpul vizual, apare astenia olfactivă (se șterge diferențierea fină a mirosurilor), se reduce sensibilitatea vibratoare. Ultima probă a explorării asteniei sensibilității vibratoare este ușor de aplicat în practica curentă și, după părerea noastră, are utilitate diagnostică.

Diagnosticul etiologic al nevrozei astenice. Atît internistul, cît și neurologul limitează deseori diagnosticul la stabilirea existenței afecțiunii și a formelor ei clinice. Acest lucru constituie principala greutate creată terapiei.

Deseori nevroza astenică își are condiționări somatice peste care se greșează factori de psihogeneză. În aceste cazuri, destul de frecvente,

diagnosticul neurologului trebuie completat de diagnosticul medicului internist și tocmai în aceasta constă rolul internistului în tratamentul nevrozei astenice. Am întâlnit dese cazuri în care tratamentele neuro-psihiatrice au devenit active sau uneori chiar inutile după decelarea și tratarea cauzei somatice. Astfel de cazuri am întâlnit în verminoză intestinală, mezenterite tuberculoase și foarte frecvent în sindroame neuroendocrine cu răsunet visceral, ca de exemplu în hiperestrogenie. Există nevroze astenice cu sindrom hipertireozic reactiv, apărute pe fondul unor stări prelungite disovariene. În aceste cazuri remisiunea nevrozei și hipertiroidiei se obține numai prin reechilibrarea endocrin-gonadală a femeii.

Diagnosticul diferențial al nevrozei astenice obligă în primul rând la excluderea oboselii primare și a asteniilor primare dominante.

În al doilea rând, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

1. *Sindroamele neurasteniforme*, în spatele cărora se ascund:

- angioscleroza cerebrală;
- paralizia generală progresivă și tabesul dorsal;
- encefalopatia saturnină și alte encefalopatii toxic-exogene sau endogene;
- scleroza în plăci etc.

2. *Nevroza obsesivă* (psihastenienă). Psihastenienic nu este un obosit, un epuizat, ca neurastenienic. El nu prezintă „slăbiciune excitabilă”, oboseala, epuizarea rapidă, adică simptomul dominant al nevrozei astenice. În acest sens, A. Kreindler consideră că așa-zisele:

- forma cefalagică pură (numai cefalee);
- forma agripnică pură (numai insomnie), descrise ca forme ale nevrozei astenice, nu sînt în realitate decît, sau forme clinice ale psihasteniei, sau expresia unor sechele de encefalită.

3. *Schizofrenia*. Această afecțiune apare la tineri sau la adulți tineri deseori cu o dezvoltare intelectuală bună. Debutul și chiar o parte importantă din evoluție seamănă cu nevroza astenică. În timp însă apar ilogicismul în comportamentul specific schizofrenicului, rîsul fără obiect, negativismul, incapacitatea de adaptare la modificările condițiilor de mediu, stările crepusculare, iluziile, halucinațiile și degradarea intelectuală lent progresivă.

BIBLIOGRAFIE

1. BACHARACH A. — *Presse médicale*, 1955, nr. 63, p. 4.
2. BERTOLINI A. și colab. — *Acta Medica Scandinavica*, 1955, v. 151, fasc. 3, p. 215.
3. BLAGOSKONNAIA și colab. — *Kliniceskaia medicina*, 1955, nr. 1.
4. BOYER CLAUDE și colab. — *La maladie d'Addison*. Paris, Masson, 1953.
5. DOČZY P. — *Medicina internă*, 1954, nr. 2, p. 37.
6. FIESSINGER N. — *Diagnostics pratiques*. Paris, Masson, 1948.
7. GRIGORESCU D., PODEANU P. — *Neurologie practică*. Buc., 1942.
8. GUREVICI M.O., SEREISKI M.I. — *Manual de psihiatrie*, București, Editura de stat, 1949.
9. KREINDLER A. — *Nevroza astenică*. București, Edit. Acad. R.P.R., 1956.
10. KREINDLER A. — *Medicina internă*, 1954, nr. 3, p. 45.
11. LHERMITTE F. — *La Semaine des Hôpitaux*, 1953, nr. 7, p. 331.
12. LUPULESCU I., FRADIS A. — *Fiziologie și neurologie*, Acad. R.P.R., tom VI, 1955, nr. 3-4, p. 555.

13. MAGNIER R. și colab. — *Presse médicale*, 1956, nr. 47, p. 1083.
14. POLONOWSKI M. — *Pathologie chimique* (2 vol.), Masson, Paris, 1952.
15. THÉVENAND A. — *Presse médicale*, 1955, nr. 2, p. 21.
16. WALSCHE F.M.R. — *Les maladies du système nerveux*. Paris, F. Roth-Masson, 1948.
17. WILLIAMS R. — *Textbook of Endocrinology*. Philadelphia-London, W.B. Saunders, 1950.

DIAGNOSTICUL CEFALEEI

Dintre tulburările subiective cele mai frecvente, cefaleea deține locul de frunte.

În practica medicală, ea face parte din cortegiul semeiologic, ca simptom al nenumăratelor boli, cu neputință de a fi toate înșirate, fie ca simptom unic la un moment dat, fie ca simptom dominant al unei boli. Aceasta face ca cefaleea să fie una dintre problemele cele mai importante de patologie, interesând deopotrivă pe medicul internist, neurolog, psihiatru, oculist oto-rino-laringolog etc.

Cefaleea ca simptom capătă importanță diagnostică când se prezintă ca simptom major, dominând tabloul clinic, sau când este simptom unic în aparență, atrăgând atenția prin persistența și intensitatea sa. Posibilitatea apariției cefaleei în nenumărate circumstanțe etiologice cere să se facă un examen anamnestic complet, examen neurologic, radiologic, oftalmologic, oto-rino-laringologic, precum și examene de laborator.

În ultima vreme, s-au făcut mari eforturi pentru înțelegerea apariției cefaleei, pentru precizarea naturii ei. La aceasta au contribuit în mare măsură progresele neurochirurgiei, care, prin observațiile directe intraoperatorie au permis stabilirea unor date în legătură cu mecanismul de producere a cefaleei. Un rol de mare importanță l-a avut și producerea unei cefalee prin histamină, ceea ce a dus la considerații teoretice fructuoase.

Este necesar să redăm unele noțiuni de anatomie și fiziologie pentru a înțelege mecanismul de producere a durerii, la nivelul extremității cefalice.

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Capul este irigat de fiecare parte, anterior de artera carotidă comună, și posterior de artera vertebrală. Artera carotidă comună se divide în artera carotidă internă și artera carotidă externă. Cea externă irigă, prin ramurile sale extracraniene, partea superioară a gâtului, fața, pielea capului. Ea participă și la circulația intracraniană, prin artera meningee medie și occipitală. Se știe că artera meningee frontală derivă din artera oftalmică, ramură a carotidei interne. *Dura mater* este irigată în special din carotida externă.

Ambele artere carotido interne și arterele vertebrale participă la irigarea creierului și a ochilor. Aceste artere se anastomozează, formînd la baza creierului hexagonul lui Willis; după cum arată arteriografia acestor artere, circulația lor rămîne, în condiții normale, total independentă.

Indiferent de originea lor, arterele cerebrale se pot grupa astfel:

1. artere superficiale;
2. artere durale;

3. artere cerebrale — acestea la rândul lor se împart în trei grupe:
a) artera coroidee, formînd plexul coroidian;
b) artere centrale, irigînd nucleul cenușiu și pereții ventriculilor;
c) artere piale și corticale. Cînd calibrul acestor artere este peste 1 mm, ele sînt subarahnoidiene; cînd calibrul lor este sub această dimensiune, arterele pătrund prin *pia mater* și formează o rețea la suprafața creierului, irigînd substanța cenușie și albă a acestuia.

Venele formează și ele trei grupe:

1. vene profunde cerebrale care duc sîngele din nucleul central spre marea venă cerebrală și sinusul drept;

2. vene bazale — din vecinătatea hexagonului lui Willis;

3. vene superficiale, piale, care transportă sîngele venos la sinusul longitudinal. Aceste vene trec prin *dura mater* ca vene sinusoide.

Tot sîngele venos al creierului este transportat la cele 21 de sinusuri; aci este transportat și sîngele venos din vena meningei și venele diploei.

Din sinusuri, pentru regiunea supratentorială, sîngele venos ajunge prin vena jugulară internă la inimă, iar pentru partea infratentorială, prin venele vertebrale.

Sîngele din pereții craniului, față și gît, ajunge la inimă prin vena jugulară superficială. În general există anastomoze foarte dezvoltate, între diferitele vene intra- și extracraniene.

Inervația vaselor durale, piale, cerebrale și a sinusurilor este foarte bogată. Nervii formează o rețea superficială adventițială, majoritatea acestora din *dura* și *pia mater* fiind din fibre mielinice. În afară de vase, aceștia inervează *pia* și *dura mater* din vecinătate. În muscularis, formează a doua rețea, de unde pleacă fibre pînă la endoteliu. Arterele intracerebrale conțin nervi, majoritatea lor cu fibre amielinice. Plexul nervos perivascular provine din ramuri ale nervilor cranieni, nervii cervicali superiori și din simpaticul cervical.

Fiziologia vasoconstrictorilor. Prin analogie cu acțiunea nervilor simpatici asupra vaselor corpului, trebuie admis că fibrele postganglionare ale simpaticului cervical produc contracția arterelor capului. Excitația simpaticului cervical duce la o vasoconstricție puternică a arterelor superficiale ale capului, la o vasoconstricție medie a arterelor durale și mai slabă a arterelor piale. Nu este cunoscută experimental o contracție a arterelor intracerebrale.

Fiziologia vasodilatatorilor. Cercetări experimentale făcute pe pisică și cercetări la om, utilizînd „fereastră” calotei craniene, au dovedit că excitația vagului sau a nervului intermediar duce la dilatația, nu numai a arterelor periferice cerebrale, ci și a arterelor piale.

FIZIOPATOLOGIE

Numeroase lucrări au fost consacrate cunoașterii fiziopatologiei durerii de cap. Observațiile făcute de neurochirurghi în cursul diferitelor intervenții au permis să se precizeze că unele țesuturi sau structuri intra- și extracraniene sînt susceptibile de a provoca reacții dureroase la stimuli și altele care nu sînt generatoare de durere. Astfel, structurile particular de sensibile la durere sînt vasele (în special cele de la suprafață: temporală superficială, occipitală, retroauriculară), sinusurile venoase, *dura mater* la nivelul bazei creierului. De asemenea sînt sensibile la durere țesuturile care acoperă craniul (piele, vase, epicraniu, aponevroză), cavitățile naturale cefalice (orbita, fosele nazale, orofaringul, urechea), elementele regiunii cervicale superioare, perechile VIII, IX, X de nervi cranieni și primelor trei perechi cervicale.

Parenchimul cerebral, craniul, cea mai mare parte din meninge, ependimul ventricular și plexurile coroide sînt insensibile la durere, indiferent de stimulul utilizat.

După Wolff și alții, cefaleea va lua naștere ori de cîte ori una sau mai multe din structurile sensibile vor fi impresionate direct sau indirect de stimuli. Trebuie însă atras atenția că nu orice durere cefalică este cefalee; o durere localizată în regiunea extracraniană nu poate fi calificată drept cefalee, însă o autentică durere de cap poate fi declanșată de atingerea oricăror structuri sensibile, fie ele intra- sau extracraniene.

Stimulii care acționează asupra acestor structuri pot fi de natură foarte diversă: vasomotoare, chimică, mecanică, inflamatoare, electrică etc. Acești stimuli captați de

3. artere cerebrale — acestea la rândul lor se împart în trei grupe:
 a) artera coroideo, formînd plexul coroidian;
 b) artere centrale, irigînd nucleul cenușiu și pereții ventriculilor;
 c) artere piale și corticale. Cînd calibrul acestor artere este peste 1 mm, ele sînt subarahnoidiene; cînd calibrul lor este sub această dimensiune, arterele pătrund prin *pia mater* și formează o rețea la suprafața creierului, irigînd substanța cenușie și albă a acestuia.

Venele formează și ele trei grupe:

1. vene profunde cerebrale care duc sîngele din nucleul central spre marea venă cerebrală și sinusul drept;

2. vene bazale — din vecinătatea hexagonului lui Willis;

3. vene superficiale, piale, care transportă sîngele venos la sinusul longitudinal. Aceste vene trec prin *dura mater* ca vene sinusoidale.

Tot sîngele venos al creierului este transportat la cele 21 de sinusuri; aci este transportat și sîngele venos din vena meningeă și venele diploei.

Din sinusuri, pentru regiunea supratentorială, sîngele venos ajunge prin vena jugulară internă la inimă, iar pentru partea infratentorială, prin venele vertebrale.

Sîngele din pereții craniului, față și gît, ajunge la inimă prin vena jugulară superficială. În general există anastomoze foarte dezvoltate, între diferitele vene intra- și extracraniene.

Inervația vaselor durale, piale, cerebrale și a sinusurilor este foarte bogată. Nervii formează o rețea superficială adventițială, majoritatea acestora din *dura* și *pia mater* fiind din fibre mielinice. În afară de vase, aceștia inervează *pia* și *dura mater* din vecinătate. În muscularis, formează a doua rețea, de unde pleacă fibre pînă la endoteliu. Arterele intracerebrale conțin nervi, majoritatea lor cu fibre amielinice. Plexul nervos perivascular provine din ramuri ale nervilor cranieni, nervii cervicali superiori și din simpaticul cervical.

Fiziologia vasoconstrictorilor. Prin analogie cu acțiunea nervilor simpatici asupra vaselor corpului, trebuie admis că fibrele postganglionare ale simpaticului cervical produc contracția arterelor capului. Excitația simpaticului cervical duce la o vasoconstricție puternică a arterelor superficiale ale capului, la o vasoconstricție medie a arterelor durale și mai slabă a arterelor piale. Nu este cunoscută experimental o contracție a arterelor intracerebrale.

Fiziologia vasodilatatorilor. Cercetări experimentale făcute pe pisică și cercetări la om, utilizînd „fereastra” calotei craniene, au dovedit că excitația vagului sau a nervului intermediar duce la dilatația, nu numai a arterelor periferice cerebrale, ci și a arterelor piale.

FIZIOPATOLOGIE

Numeroase lucrări au fost consacrate cunoașterii fiziopatologiei durerii de cap. Observațiile făcute de neurochirurghi în cursul diferitelor intervenții au permis să se precizeze că unele țesuturi sau structuri intra- și extracraniene sînt susceptibile de a provoca reacții dureroase la stimuli și altele care nu sînt generatoare de durere. Astfel, structurile particulare de sensibile la durere sînt vasele (în special cele de la suprafață: temporală superficială, occipitală, retroauriculară), sinusurile venoase, *dura mater* la nivelul bazei creierului. De asemenea sînt sensibile la durere țesuturile care acoperă craniul (piele, vase, epicraniu, aponevroză), cavitățile naturale cefalice (orbita, fosele nazale, orofaringul, urechea), elementele regiunii cervicale superioare, perechile VIII, IX, X de nervi cranieni și primele trei perechi cervicale.

Parenchimul cerebral, craniul, cea mai mare parte din meninge, endimul ventricular și plexurile coroide sînt insensibile la durere, indiferent de stimulul utilizat.

După Wolff și alții, cefaleea va lua naștere ori de cîte ori una sau mai multe din structurile sensibile vor fi impresionate direct sau indirect de stimuli. Trebuie însă atras atenția că nu orice durere cefalică este cefalee; o durere localizată în regiunea extracraniană nu poate fi calificată drept cefalee, însă o autentică durere de cap poate fi declanșată de atingerea oricăror structuri sensibile, fie ele intra- sau extracraniene.

Stimuli care acționează asupra acestor structuri pot fi de natură foarte diversă: vasomotoare, chimică, mecanică, inflamatoare, electrică etc. Acești stimuli captați de

receptorii periferici (cutanați sau viscerali) ajung prin căi de conducere la nucleul extern al stratului optic și de aci la ultimul neuron senzitiv care se găsește în lobul parietal.

Schematizînd, se poate spune că în următoarele 6 eventualități principale cu acțiune pe structurile sensibile, poate să apară cefalee:

1. tracțiunea pe artera meningee mijlocie;
2. tracțiunea venelor și deplasarea marilor sinusuri venoase;
3. tracțiunea pe marile trunchiuri arteriale de la baza creierului și ramurile lor principale;
4. distensia și dilatarea arterelor intracraniene;
5. reacțiile inflamatoare ale diverselor țesuturi sensibile;
6. compresiunea directă a acestor țesuturi prin neoformațiuni sau prin comprimarea ramurilor nervoase sensibile.

În majoritatea cazurilor, diversele mecanisme de mai sus se asociază, tracțiunea, deplasarea, distensia și inflamația participînd în proporții variabile în producerea cefaleei.

Alte cercetări au permis să se precizeze că unele structuri sînt îndeobște sensibile la un anumit tip de excitație. Așa se știe că vasele, mai ales la originea lor, dau o senzație dureroasă, cînd calibrul lor se modifică brusc și masiv în sensul vasoconstricției, dar mai ales în sensul vasodilatației.

În lumina datelor de mai sus, se poate explica apariția diferitelor cefalee, cu modalități etiologice diverse.

Astfel, grupul cel mai mare de cefalee aparține cefaleelor vasculare. După unii, 95% din totalul cefaleelor ar aparține acestui grup. Pentru lămurirea mecanismului lor de producere s-au emis trei teorii:

1. teoria vasoconstricției;
2. teoria vasodilatației;
3. teoria edemului.

De fapt toate aceste teorii sînt vasomotoare, deoarece și în cazul edemului, acesta se formează consecutiv unei vasodilatații.

1. *Teoria vasoconstricției sau angiospastică* se bazează, pe de o parte, pe simptomele clinice din migrenă și alte cefalee, prin excitație simpatică (paloare a feței, simptome simpaticotonice de însoțire, midriază în criză) și, pe de altă parte, pe studiul crizelor vasculare. După Pal, criza de migrenă ar fi o crampă vasculară paroxistică în teritoriul cerebral, cauzată de o excitație a simpaticului cervical.

Teoria angiospastică nu se bazează pe cercetări experimentale și ea poate cel mult să explice faza prodromală a migrenei.

Teoria vasodilatației și a edemului au pus în umbră teoria precedentă, pentru că se bazează și pe cercetări experimentale.

2. *Teoria vasodilatației*, ca mecanism de producere a migrenei și a altor cefalee vasomotoare, se bazează pe următoarele metode de cercetare:

- reglarea irigației cerebrale studiată cu ajutorul stromurului Rhein;
- „fereastră” prin *dura mater*, permițînd studierea variațiilor calibrului vaselor cerebrale, sub acțiunea diferitelor medicamente, sub acțiunea excitației sau rezecției simpaticului și parasimpaticului;
- măsurarea amplitudinii pulsațiilor arterelor superficiale și durale;
- cercetări după aplicări de diferite medicamente sau de măsuri operatorie.

Acste metode au permis să se demonstreze că cefaleele vasculare (migrena și celelalte cefalee vasomotoare) ar fi consecutive unei dilatații a pereților vasculari, a arterelor carotide externe și în special a ramurilor lor terminale: temporală, superficială, occipitală, meningee medie.

Următoarele argumente clinice sînt în favoarea acestei concepții:

- în criza de migrenă sau de cefalee vasomotoare în general, amplitudinea pulsului arterei temporale superficiale (respectiv artera meningee medie) este crescută;
- artera este dilatăată și dureroasă;
- compresiunea digitală, infiltrația cu novocaină sau rezecția arterei duce la suprimarea durerii;
- tartratul de ergotamină, vasoconstrictor al arterelor respective, duce în 90% din cazuri, o dată cu scăderea pînă la jumătate a amplitudinii pulsului arterei temporale superficiale sau arterei occipitale, la suprimarea durerii.

Trebuie subliniat că amplitudinea pulsului arterelor cerebrale rămâne nemodificată. Lichidul cefalorahidian nu are presiunea crescută și artera retiniană nu arată modificări, ceea ce ar pleda împotriva teoriei următoare a edemului.

Schimbarea bruscă și locală de regim vasomotor, care duce la migrenă și la celelalte cefalee vasomotoare, este expresia unei disfuncții a sistemului vegetativ vasomotor, fie în complexul cortico-diencefalic, fie la diferite niveluri ale axului cerebro-medular, fie, în sfârșit, în dispozitivele vegetative ganglionare și periviscerale.

3. *Teoria edemului*, în ce privește mecanismul apariției cefaleei vasculare, se sprijină pe cercetările din cefaleea histaminică. Aceasta reprezintă teoria edemului angio-neurotic.

În timp ce, după teoria vasodilatației, aceasta s-ar produce prin dilatația arterelor cerebrale și ale capului, în teoria edemului dilatația este numai arteriolo-capilară și consecutivă edemului cerebral.

Mulți autori înclină pentru identitatea patogenică a cefaleei cronice și histaminice.

După această teorie, cefaleea s-ar produce prin alterarea terminațiilor nervoase sensibile, periadventitiiale, provocată prin dilatarea anormală a arterelor sub acțiunea histaminei. Într-adevăr, injecția de 0,2—0,4 mg histamină intravenos, produce o dilatație a vaselor cerebrale și, consecutiv, edem în creier și meninge.

Susținătorii acestei teorii argumentează că:

- în migrenă și cefaleea vasculară ar exista semne de hipertensiune cerebrală;
- în criza dureroasă ar exista hipertensiune a lichidului cefalorahidian;
- medicația vasoconstrictoare și deshidratantă (soluție hipertonică intravenos, calciu etc.) ar avea acțiune favorizantă;
- migrena ar fi intricată cu edem Quincke etc.

Aceste constatări nu sînt împărtășite de majoritatea autorilor. Fapte clinice de necontestat arată diferența dintre cefaleele vasculare (din care face parte migrena) și cefaleea histaminică. Astfel:

- amplitudinea pulsațiilor și aspectul arterelor superficiale ale capului nu sînt modificate de histamină;
- presiunea pe temporală superficială, novocainizarea sau rezecția acestei artere, nu modifică cefaleea histaminică;
- tartratul de ergotamină este fără efect.

Din cele de mai sus, datele clinice și cercetările experimentale pledează pentru teoria vasodilatației în mecanismul de apariție a migrenei și a altor dureri de cap, de cauză vasculară (cefaleea din boala hipertonică, sindromului Horton al arterei temporale, cefaleea în infecțiile acute, după nitriți, eufilină etc.).

Cefaleea din tumorile cerebrale cunoaște un alt mecanism, și anume este datorită tracțiunii exercitate pe formațiunile sensitive care înconjură tumoarea, sau datorită torsionii acestor formațiuni. Tracțiunea poate fi realizată prin însăși tumoarea, acționînd pe țesuturile vecine, sau la distanță, printr-o deplasare a creierului, fie sub influența dezvoltării tumorii, fie a hidrocefaliei secundare.

Cefaleea după puncția lombară ar fi datorită sustragerii lichidului cefalorahidian, ceea ce duce la modificarea raporturilor creierului cu învelișurile sale; astfel vasele care unesc creierul cu sinusurile craniului sînt trase și comprimate.

Cefaleea în afecțiunile rahisului cervical s-ar produce prin iritația nervilor vertebrali și a plexului nervos al arterelor vertebrale. Discopatia cervicală provoacă o excitație simpatică, care antrenează tulburări vasomotoare, dureroase, din cauza existenței nervilor senzitivi cerebro-spinali perivasculari.

Din cele de mai sus se poate desprinde că în apariția unei cefalee survin mai multe mecanisme; însă în marea majoritate a cazurilor, mecanismul vasomotor și în special cel al vasodilatației stă la baza unei dureri de cap.

CLINICA CEFALEEI

Diversi autori au încercat să facă o clasificare fiziopatologică a cefaleelor. După Wolff și alții, clasificarea este făcută pe baza acțiunii stimulilor asupra unei anumite structuri sensibile a capului, și anume:

1. *Cefalee vasculare (vasomotoare):*

- a) migrena;
- b) cefaleea histaminică;
- c) cefaleea hipertonică.

2. *Cefalee prin leziuni intracraniene:*

a) tracțiuni sau compresiuni pe zone sensibile: artere, vene, nervi, meninge. Exemplu: tumori cerebrale, traumatisme cranio-cerebrale, cicatrice cerebrală cu aderențe meningiene;

b) inflamația structurilor sensibile de mai sus prin infecții sau intoxicații — cefalee difuză în toate infecțiile acute:

- cefaleea din infecții neurotrope, meningo-encefalite;
- cefaleea sifilitică;
- cefaleea din intoxicații:
exogene: oxid de carbon;
endogene: uremie, diabet.

3. *Cefalee reflexe* consecutive leziunilor structurilor extracraniene:

- a) structuri apropiate de bolta craniană: ochi, cavități nazale;
- b) cefalee în afecțiunile rahisului cervical;
- c) cefalee în afecțiuni digestive, căi biliare, ovar.

4. *Cefalee psihice.*

Pentru diagnosticul etiologic al unei cefalee, atât de important în practica medicală de zi de zi, este necesar, alături de o clasificare fiziologică, și de o clasificare bazată pe criterii clinice.

Aceasta poate fi prezentată astfel:

I. *Cefalee, simptom de însoțire în afecțiuni bine determinate:*

- a) în afecțiuni ale extremității cefalice: intracraniene, extracraniene;
- b) în afecțiuni ale organelor de vecinătate: oculare; afecțiuni ale rahisului vertebral; afecțiuni otice, sinuzale etc.;
- c) în afecțiuni circulatoare: boală hipertonică, hipertensiune paroxistică, arterioscleroză, sindromul arterei temporale (Horton);
- d) în afecțiuni renale: nefrită acută, cronică, uremie;
- e) în afecțiuni hepato-digestive: diskinezii biliare, constipații etc.;
- f) afecțiuni sanguine: policitemii, anemii etc.;
- g) afecțiuni endocrine: tetanie, diabet, feocromocitom etc.;
- h) în infecții: acute și cronice;
- i) în intoxicații:
— exogene: CO, tutun, etil, alte noxe profesionale;
— endogene: uremie, verminoză etc.;
- j) în afecțiuni alergice;
- k) cefalee medicamentoase: oufilin, nitriți, diuretină, histamină, după transfuzii, serpasil etc.

II. *Cefalee simptom dominant fără cauză evidentă:*

- migrena;
- cefaleea psihică.

Trebuie subliniat că cefaleele de însoțire se pot prezenta uneori ca cefalee aparent unice, sau ca simptom major, sau precoce. Cefaleele fără cauză evidentă sînt de cele mai multe ori cefalee simptom dominant.

Pentru precizarea diagnosticului etiologic al unei cefalee, medicul va trebui să facă în primul rînd o cît mai amănunțită anamneză. În acest sens, va trebui să țină seama de caracteristicile durerii de cap, care pot îngădui uneori să recunoaștem clinic natura tulburărilor care o generează. Se vor nota localizarea durerii de cap (unilaterală, difuză, hemicranie), durata ei, intensitatea, apariția în paroxisme sau permanentă, condițiile de apariție, ritmicitatea și periodicitatea crizelor, simptomele de însoțire ale durerii de cap etc.

O anamneză amănunțită va permite punerea diagnosticului precoce în unele afecțiuni ca: tumoare cerebrală, boală hipertonică, afecțiuni oculare etc. acolo unde cefaleea poate să se prezinte ca simptom precoce și unic la un moment dat. În afară de anamneză, așa cum rezultă din schema de mai sus, diagnosticul unei cefalee va obliga la următoarele examene: oftalmologic (acomodarea, tensiunea arterei centrale retiniene, fund de ochi etc.), neurologic, examen O.R.L. și stomatologic, R.B.W., examen sumar de urină, uree și alte examene de laborator. Trebuie de asemenea să se exploreze, de la caz la caz, prin examen radiologic sinusurile feței, coloana cervicală, oasele craniului etc. În cazuri mai dificile sau cînd există indici de tulburări intracraniene, se va face puncție lombară sau electroencefalogramă. Desigur că examenul obiectiv va pune în evidență tulburările tensionale sau alte afecțiuni viscerale care ar permite să se facă o legătură cu cefaleea prezentată de bolnav.

I. CEFALEEA ÎN AFECȚIUNILE BINE DETERMINATE

a) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNILE EXTREMITĂȚII CEFALICE

Datoria medicului este, ca la fiecare bolnav care prezintă o durere de cap prelungită, să se gîndească în primul rînd la o cefalee de cauză intracraniană. Acest simptom este constant în nenumărate afecțiuni cerebrale.

— În *tumori cerebrale* cefaleea este dominantă sau unică la un moment dat. În cazurile cu hipertensiune craniană, se găsește în proporție de 94%; dar este destul de frecvent întîlnită și în tumori cerebrale fără hipertensiune craniană (72%).

În tumorile lojii posterioare cefaleea este constantă, constituie frecvent primul simptom revelator și are sediul în regiunea occipitală. În tumorile unghiului ponto-cerebelos cefaleea are adesea sediul retroauricular. În tumorile marii cavități cefaleea poate lipsi. Cît privește tumorile emisferelor, cefaleea are sediul frontal și într-o treime din cazuri se prezintă ca simptom precoce.

În general însă, localizarea durerii de cap nu coincide totdeauna și nu trebuie să servească ca indicator al locului procesului.

Cefaleea din tumorile cerebrale se poate prezenta, fie unilaterală, fie difuză. Poate să înceapă prin a fi surdă, de intensitate relativ mică și în crize scurte la intervale diferite, ceea ce o face să nu fie băgată în seamă și să fie luată drept o cefalee banală. Cu timpul însă, ea devine de o intensitate foarte mare, adesea simptomul cel mai chinuitor, imobilizînd bolnavul din teama acestuia de a nu-și exagera durerea prin cea mai mică mișcare.

Ea se prezintă fie continuu, fie în crize paroxistice. Poate fi însoțită de vărsături precedate de oarecare greață sau de amețeli.

Orice cefalee de durată, la care s-au exclus alte cauze posibile, trebuie suspectată de tumoare cerebrală. În acest sens, examenul neurologic obiectiv, existența unei staze papilare, electroencefalograma pot preciza diagnosticul.

— *Cefaleea în neuroviroze*, în encefalomielite este un simptom frecvent. În acest sens am putut observa relativ numeroase cazuri de encefalite virotice considerate drept gripe și care au prezentat durere de cap precoce și de o intensitate foarte mare. Alături de amețeală și de fruste tulburări neurologice (vestibulare și piramidale) cefaleea persistă săptămîni și în cazuri rare luni de zile, necedînd la diverse medicații. Alteori persistă sub forma unei nevroze astenice.

— În *meningita tuberculoasă* cefaleea este constantă și adesea precoce, reprezentînd elementul esențial al sindromului. Mai întîi poate fi intermitentă, devine apoi continuă și permanentă. Chiar înaintea apariției semnelor meningiene și a febrei, puncția lombară în această perioadă arată o hipertensiune a lichidului cefalorahidian cu limfocitoză și rareori existența de bacili Koch în lichid. În perioada de stare a meningitei cefaleea devine atroce, determinînd, în special la copii, „țipetele encefalice”. Diagnosticul unei meningite se pune relativ ușor pe baza redorii cefii și a celorlalte semne meningiene, pe baza tabloului clinic de infecție, a anamnezei și examenului macroscopic și microscopic al lichidului cefalorahidian.

— *Cefaleea în abcesul cerebral*, afecțiune relativ rar întîlnită, poate avea o intensitate foarte mare. Caracteristică este „prinderea cu mîinile” a regiunii capului corespunzătoare abcesului cerebral.

Cefaleea datorită cauzelor extracraniene. În *celulite ale cefii* există deseori o durere continuă cu senzații de tragere a întregii călote craniene. Presiunea profundă asupra acestei regiuni diminuează durerea, la fel ca și masajul sau aplicațiile calde, în timp ce masajul superficial sau ciupiturile ușoare ale pielii sînt dezagreabile. La palpare se constată nodozități subcutanate și îngroșarea însemnată a pielii capului și cefii.

De asemenea, se constată dureri la presiune în punctele de emergență ale nervului Arnold. Anteflexia capului este foarte dureroasă. În general, durerile sînt exagerate la frig sau la mișcări.

Numeroase *alte afecțiuni ale regiunii extracraniene* și în primul rînd afecțiuni ale oaselor craniului (mielomul multiplu, metastaze osoase craniene, boala lui Paget etc.) prezintă dureri de cap, uneori penibile, cu diverse localizări. În aceste eventualități, examenul clinic și cel radiologic vor putea preciza natura acestor cefalee. Important este ca medicul, în fața unei dureri de cap de etiologie nedeterminată, să se gîndească și la astfel de eventualități.

b) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI OCULARE

Deși numărul bolnavilor care se consultă pentru o durere de cap de cauză oculară este destul de mare, totuși medicul internist, neurolog sau psihiatru se gîndește încă prea puțin la această eventualitate. Contribuie la aceasta și următorii factori:

— cefaleea oftalmogenă are adesea localizare în regiunea orbitală și periorbitală;

— pot lipsi tulburările obiective oculare și, în sfârșit,

— o stare patologică oculară — datorită unor tulburări în starea generală — poate să se manifeste în mod brusc cu cefalee, fără legătură aparentă cu afecțiunea oculară anterioară.

1. În *glaucomul acut*, afecțiune mai frecvent întâlnită la bătrâni, cefaleea survine înaintea apariției semnelor oculare. Este bruscă, intensă, cu localizarea în regiunea ochiului sau fronto-orbitală; poate să iradieze în jumătatea capului sau să se generalizeze. Durerea de cap este însoțită de grețuri, vărsături, vederea încețoșată; obiectiv se constată o corneă mată, midriază, cu reacția la lumină abolită, bulbul ocular tare. Cercetarea tensiunii globilor oculari arată o tensiune mare, de 35 — 40 mm Hg. Fundul de ochi este normal. Cefaleea din glaucomul acut este de cele mai multe ori simptomul dominant al complexului simptomatic.

2. Cefaleea din *tulburările de acomodare și viciile de refracție* este adesea difuză, surdă, durabilă. În realitate, miopia, hipermetropia sau astigmatismul nu sînt dureroase. Ceea ce dă durerea de cap este efortul de acomodare; astfel cititul, oboseala, în special intelectuală și prelungită, duc la o greutate în orbite, frunte, senzații de căldură în ochi, clipit des, consecutiv eforturilor de fixare și, în cele din urmă, la cefalee adevărată. Aceasta se manifestă în special seara, după o zi de muncă. Uneori poate prezenta o intensitate mare, în bară supraorbitală sau cu caracter de constricție bitemporală. În general, cefaleea oftalmogenă se poate prezenta cu următoarele caractere:

— aspectul de migrenă tipică;

— localizare diferită chiar difuză;

— apariția seara sau după muncă cu încordarea ochilor. Acest caracter permite diagnosticul diferențial cu cefaleea din boala hipertonică sau datorită unei sinuzite unde durerea de cap apare dimineața, și cu cefaleea psihică și prin spondilartroză cervicală care trezește bolnavul noaptea din somn de cele mai multe ori;

— intensitatea cefaleei de cauză oculară este variabilă, în funcție de starea generală și, în sfârșit,

— cefaleea este însoțită adesea de amețeli, dureri oculare, tulburări vizuale, fotofobie, vărsături, insomnie, tulburări nevrotice.

c) CEFALEEA ÎN RINOLOGIE

Contrar părerii unor autori care susțin că durerea de cap este rară în afecțiunile oto-rino-laringiene, practica medicală arată că acestea pot cauza frecvent cefalee, în afară de durerile faciale, la nivelul nasului sau sinusurilor afectate. Merită să fie subliniate acele afecțiuni în care cefaleea are o intensitate mare, devenind simptom major sau prezentîndu-se uneori ca simptom unic, obligînd la diverse cercetări, printre care și la examen O.R.L., cînd se diagnostichează afecțiunea.

Astfel în *otita medie supurată acută*, complicată cu abces perisinuzal, cefaleea este cea mai caracteristică, survenind în crize.

În otita medie supurată acută, complicată cu mastoidită sau cu tromboză sinuzală, cefaleea este constantă și foarte puternică.

În formele necomplicate de otită medie acută cefaleea este doar simptom de însoțire, fără să domine tabloul patologic și fără să fie constant întâlnită.

Localizarea cefaleei în otitele medii acute este parietală și temporală.

În otita medie cronică, cefaleea are o zonă mai largă de întindere; predomină în jumătatea capului de partea urechii bolnave. Când otita medie cronică se complică cu mastoidită, durerile prezintă o localizare parieto-occipitală.

În ozenă, cefaleea este cvasiconstantă. De asemenea, la copii cu vegetații adenoide voluminoase, apare adesea o cefalee tenace, cu localizare frontală. Cefalee globală întâlnim în polipoză.

În infecții de focar amigdalian, ca și alte infecții buco-faringiene și dentare, se poate să apară o cefalee persistentă, fără caractere speciale, fiind la un moment dat singura manifestare care obligă pe bolnav să consulte medicul. Asanarea unor astfel de focare infecțioase duce adesea la dispariția cefaleei.

Cât privește cefaleea datorită sinuzitelor, se pare că frecvența acesteia este mai mică decât se presupune. Hersh, din 1 000 de cazuri cu cefalee, găsește în 8,8% origine sinuzală, iar Proets, 5%.

Astfel, sinuzitele frontale, fronto-etmoidale sau maxilare prezintă cefalee. În cazurile în care mucoasa sinuzală este puțin sensibilă (mucoasa sinusului frontal, mucoasa sinusului maxilar, în afara nivelului ostiumului) durerea este datorită congestiei cornetului mijlociu, a cărui mucoasă este foarte sensibilă.

În general, apariția unei cefalee frontale obligă la cercetarea în ce privește originea nazo-sinuzală. Cefaleea frontală, apărută în crize cu orar precis, poate fi datorită fenomenului de blocaj al sinusului.

Cefaleea în *neurinomul acustic* poate fi simptom dominant, alături de amețeli. Astfel, într-un caz, amețelile și cefaleea au apărut cu câțiva ani în urmă, pînă ce examenul neurologic, audiometria și în special radiografia de stîncă au permis precizarea diagnosticului.

d) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI ALE RAHISULUI CERVICAL

Din 1925, în urma publicației lui Barré și Liéou asupra sindromului cervical posterior, afecțiunile gîtului au căpătat un rol din ce în ce mai important în etiologia cefaleelor. Caracterele durerii de cap din această afecțiune sînt foarte variabile ca intensitate, frecvență și localizare. Apare adesea în cursul nopții, trezind bolnavul din somn, aceasta datorită rolului defavorabil al decubitului, prin congestie venoasă, dar și factorilor mecanici. Cefaleea mare din cursul dimineții pierde din intensitate o dată cu mobilizarea bolnavului. Ca localizare, poate fi în regiunea occipito-parietală, periorbitală, temporală sau îmbrăcînd caracter de hemicranie. Modificări ale poziției capului pot duce la declanșarea durerii și alteori la dispariția ei. Adesea durerea de cap iriază spre ceafă, chiar spre umeri și de-a lungul membrilor superioare. Durerea poate să fie cu paroxisme, îmbrăcînd carac-

ter pulsatil. Durata acestei cefalee este variabilă, crizele paroxistice putând fi scurte; uneori însă durează 1—2 zile. Orice efort, oboseală, emoție, strănut sau tuse, sau schimbările atmosferice duc la exacerbaria cefaleei. De asemenea flexia anterioară laterală sau hiperextensia capului măresc durerea de cap. Obiectiv, se constată parestezie în regiunea capului, cracmente în regiunea vertebrelor cervicale, mișcări limitate active și pasive la gât, în special retroflexia și rotația, puncte dureroase la apăsarea apofizelor transverse cervicale și la palparea regiunii cervico-occipitale, la emergența nervului Arnold.

La un mare număr de bolnavi, prezentând spondilartroză cervicală, am putut observa că cefaleea este foarte frecvent întâlnită și alături de astenie și tulburări de echilibru, ea caracterizează de cele mai multe ori acest sindrom.

Pentru precizarea diagnosticului, pe lângă caracterele cefaleei, ale fenomenelor de însoțire și ale punctelor dureroase la presiune la examenul obiectiv, examenul radiologic este de mare importanță diagnostică. Totuși, nu există un paralelism între tulburările prin discartroză cervicală și aspectul radiologic. Am putut astfel observa în clinică bolnavi cu modificări foarte accentuate radiologice, formînd adevărate punți între vertebrele cervicale și fără manifestări subiective, și invers, bolnavi cu tulburări evidente de discartroză cu discrete modificări radiologice.

După De Sèze, gruparea imaginilor radiologice în sindromul lui Barré este următoarea:

1. *Discartroză cervicală:*

pensare discală;

condensarea platourilor vertebrale adiacente;

osteofite anterioare și posterioare în special la nivelul C₅ și C₆.

2. *Disarmonie de curburi:*

ștergerea lordozei;

veritabilă inversiune - cifoză.

3. *Ruperea alinierii:*

decalaj vertebral.

Așadar, absența lordozei cervicale, reducerea spațiilor intervertebrale, în special între C₅ și C₆, rectitudinea anormală a platourilor vertebrale, prezența de osteofite sînt aspecte radiologice de mare importanță diagnostică. Desigur, în afară de factorul mecanic intervine și factorul inflamator, care determină manifestările sindromului rahisului cervical.

e) CEFALEEA ÎN TULBURĂRILE DE CIRCULAȚIE

Așa cum s-a arătat, majoritatea durerilor de cap sînt de cauză vasculară.

În boala hipertonică, durerea de cap este unul din cele mai frecvente și mai chinuitoare simptome. Nu rareori este singura suferință acuzată de bolnav.

După G.F. Lang, se deosebește cefaleea tipică, cu accese relativ scurte, adesea cu caracter pulsatil și cu perioade lipsite de cefalee și durerea de cap persistentă și rebelă, durînd chiar zile și însoțită de vărsături. Această

a doua formă caracterizează stadiile tardive ale bolii hipertonice și formele maligne ale ei.

Durerea de cap are un orariu fix în boala hipertonică. Ea apare adesea dimineața, trezind bolnavul între 4 și 7 dimineața din somn și dispare în cursul zilei. Orariul acesta caracteristic se explică prin aceea că tensiunea arterială scade la adormire, ajungând la minimum în jurul orei 4 dimineața. La reluarea tensiunii arteriale anterioare, arterele cerebrale destinzându-se, provoacă durerea de cap. Cefaleea este localizată de predilecție în regiunea occipitală, dar poate fi și fronto-temporală sau parietală, cu tendința la simetrie. Intensitatea cefaleei este variabilă, putând prezenta paroxisme la eforturi sau mișcări bruște. Caracterul durerii de cap în boala hipertonică este pulsatil. De obicei nu prezintă semne de însoțire, este adesea semn premonitor de boală hipertonică, determinând bolnavul să-și facă un control medical, la care se constată hipertensiune arterială. La examenul obiectiv, bolnavul nu prezintă zone dureroase craniene sau în regiunea cefii.

În general, nu se poate susține că există o relație strînsă între gradul durerii de cap și valorile tensiunii arteriale. Aceasta se explică prin faptul că ceea ce determină cefaleea sînt oscilațiile tensionale care duc la variații în starea de dilatație și contracție a vaselor cerebrale, și nu valoarea maximă a tensiunii arteriale.

În *hipertensiunea arterială malignă* sau în boala hipertonică complicată cu edem cerebral, cefaleea este foarte vie, cu puseuri paroxistice, adesea însoțite de vărsături, tulburări nervoase, cerebro-meningiene. Cefaleea din această stare a bolii hipertonice se caracterizează prin apariția brutală, printr-o intensitate neobișnuită, durată mare și prin semnele de însoțire menționate.

Cefaleea în *hipertensiunea paroxistică* este brutală, explozivă, atroce, durînd cît și criza de hipertensiune arterială. Cefaleea poate fi în aceste cazuri simptomul dominant, revelator, fie al unui feocromocitom, fie al unei crize hipertensive, paroxistice, nedeterminată. În caz de feocromocitom, injecția de regitin 10 mg intravenos duce în 1—2 minute la scăderea tensiunii arteriale, în timp ce în hipertensiunea paroxistică de altă cauză testul este negativ; uneori (în boala hipertensivă cu crize paroxistice) tensiunea arterială poate chiar să crească. În ceea ce privește retroinsuflația cu oxigen, aceasta decelează tumoarea cromafină numai cînd este suprarenală, iar dozarea adrenalinei și noradrenalinei în sînge este încă o problemă dificilă.

Am avut sub observație un număr de bolnavi care au prezentat crize hipertensive paroxistice, ajungînd pînă la valori de 260/160 mm Hg și unde toate investigațiile clinice și de laborator nu pledau pentru feocromocitom. Fondul nevrotic al acestor bolnavi, discriția, criza hipertensivă mai etalată și mai lungă ca în tumoarea cromafină ne permit să încadrăm acești bolnavi în grupul hipertensiunii paroxistice, cortico-diencefalice.

În *arterita temporală* (sindromul lui Horton), afecțiune rară ce apare la o vîrstă mai înaintată, cefaleea este simptomul precoce. Ea se caracterizează prin crize periodice cu caracter pulsatil și îndeobște în regiunea arterei temporale. Durata acestor crize este în general scurtă, în medie 1—3

ore, survenind brusc, adesea în mijlocul nopții. În timpul cefaleei se palpează foarte bine arterele fosei temporale, care pot atinge grosimea unui creion. Febra prelungită, care poate dura luni de zile la începutul bolii, starea de astenie, semnele congestive de însoțire a crizei (congestie foarte marcată a feței, injectarea conjunctivelor, lăcrimare, rinoree), adesea și determinarea oculară a acestei boli, permit diagnosticul.

În „*boala oamenilor fără puls*“ există o cefalee care poate atinge intensitate mare și îmbrăca aspectul cefaleelor paroxistice sau continue. Se notează adesea dureri în diverse puncte ale pielii capului, la nivelul gâtului și mușchilor masticatori, cu aspectul unei adevărate claudicații intermitente ale acestor mușchi.

Cefaleea se întâlnește la cardiaci în insuficiență totală, datorită hipertensiunii venoase; aceasta poate să apară noaptea în perioada de insomnie și dispnee a bolnavului, fiind chinuitoare și de durată.

f) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI RENALE

În *glomerulonefrita acută difuză*, cefaleea devine simptom major, când boala se complică cu crize eclamptice prin edem cerebral.

În *nefrita cronică*, cefaleea seamănă cu o migrenă ischemică. Poate fi multă vreme simptom unic, care să determine cercetări de laborator și depistarea bolii. Ea este însoțită ulterior de paloare, oboseală la eforturi mici, simptome cardiace, anemie etc. Interogatoriul, dozarea ureei în sânge, probele renale moderne și alte examene de laborator vor permite precizarea diagnosticului.

În *preuremie*, cefaleea îmbracă aspectul paroxistic cu caracter migrenos, hemicranie, amețeli, vărsături, stări de excitație alternă cu depresiune, crize anginoase, dispnee și hipertensiune arterială.

g) CEFALEEA ÎN AFECȚIUNI HEPATO-DIGESTIVE

În general, neurologii nu sînt de acord cu importanța ce se acordă tubului digestiv și afecțiunilor hepatice în producerea durerii de cap. Veritabilii hepato-biliari (ciroză, colecistită, litiază biliară etc.) nu au cefalee. Totuși, afecțiunile hepato-digestive prin mecanisme toxice, reflexe sau alergice pot duce în unele situații la apariția cefaleei. Trebuie subliniat faptul că tubul digestiv reprezintă un vast câmp de interocepție, de la nivelul căruia pleacă o serie de reflexe vasculare, care pot să genereze și cefaleea.

În *diskinezii veziculare*, în special în formele atone, cefaleea este frecvent întâlnită și adesea ca manifestare dominantă. Caroli acordă un rol important acestor tulburări în producerea durerii de cap.

Cefaleea, îmbrăcînd aspect migrenos, a fost descrisă în *achilia gastrică*, atribuindu-se un rol alergiei. Aplicarea unui tratament cu acid clorhidric sau betacid a dus la dispariția durerii de cap în astfel de situații.

Cefaleea poate fi persistentă și uneori simptom revelator în *verminozele intestinale*, probabil prin resorbțiile de toxine.

În general, cefaleele digestive și hepatice sînt de tip migrenos sau globale (la veziculari sau bolnavii cu apendicită cronică), relativ moderate dar progresive.

În *constipația cronică*, cefaleea este întâlnită și este produsă fie prin autointoxicație (stază cecală, factor histaminic), fie prin mecanism reflex cu punct de plecare în ampula rectală supraplină ca în constipația dischezică.

h) CEFALLEEA ÎN AFECȚIUNI SANGUINE

În toate *anemiile primare* sau *secundare*, cefaleea este simptom de însoțire, alături de alte tulburări ca: oboseală, amețeli, palpitații, dispnee, vîjîituri în urechi, somnolență. Examenul clinic și hematologic precizează diagnosticul. Caracterele acestei cefalee constau în următoarele:

- este de cele mai multe ori puțin intensă;
- senzație de apăsare surdă, difuză;
- localizare în regiunea frontală și temporală;
- durata de câteva ore în fiecare zi și nu permanentă;
- se accentuează de regulă seara.

Cefaleea din *sindromul poliglobulic* și în special în cursul policitemiei vera este mult mai supărătoare. Sînt veritabile algii difuze, în casă, accentuate în decubit și cu senzație penibilă de „cap plin” sau „cap greu” supraîncărcat cu sînge, cu valuri de căldură intensă și vertij, mergînd pînă la simptomatologia complexă a sindromului Menière. Uneori cefaleea poate fi de tip migrenos. Datele clinice, examenul fundului de ochi (vene groase foarte dilatate, hiperemie și edem papilar, sufuziuni sanguine) și examenul hematologic fac diagnosticul ușor.

Cefaleea poate să se prezinte timp de luni de zile ca simptom unic al unei afecțiuni sanguine (leucemii sau afecțiuni reticulo-endoteliale), ceea ce obligă în astfel de cazuri la un examen hematologic complet.

i) CEFALLEEA ÎN AFECȚIUNI ENDOCRINE

Prin dereglarea echilibrului neurovegetativ glandele endocrine pot fi cauză frecventă de tulburări vasomotoare, ducînd consecutiv la cefalee.

Sînt bine cunoscute durerile de cap în cursul *disfuncțiilor gonadale*. De altfel există o evidentă legătură între sindromul migrenos și tulburările ovariene.

În *hipotiroidie*, dar în special în *hipertiroidie*, cefaleea, adesea cu caracter migrenos, poate fi simptom de debut.

În *diabetul zaharat*, sînt mai degrabă nevralgii de trigemen, decît cefalee adevărată.

În *hipoglicemie*, atît spontană, cît și prin supradozare, apare o cefalee puternică, de care medicul trebuie să țină seama în vederea atitudinii terapeutice.

Tetania latentă poate să se manifeste la început numai cu cefalee. Diagnosticul se va putea pune prin cercetarea semnului lui Chvostek, dar în special a semnului lui Trousseau și a calciului ionic din sînge.

În *tumoarea cromafină*, așa cum s-a văzut, cefaleea este de o intensitate foarte mare, adesea singurul simptom care alarmează pe bolnav și care-l determină să consulte medicul. Ea însoțește tot timpul criza hipertensivă și are localizare occipitală cu predilecție.

j) CEFALEEA ÎN INFECTII ACUTE ȘI CRONICE

În general sînt surde, pulsatile, difuze sau cu localizarea frontală și retroauriculară. Mecanismul lor de producere este tot prin tulburare vasomotorie.

În gripă, ca și în rujeolă, febra tifoidă, tifos exantematic, cefaleea poate să fie primul semn de boală, uneori de intensitate mare, cu localizare difuză și de lungă durată, putînd să persiste ca semn major și la apariția celorlalte semne de boală. În special în gripă, cefaleea poate să fie deosebit de puternică, avînd localizare frontală cu dureri de ochi la presiunea bulbilor și la privirea în sus.

În *sifilisul secundar*, cefaleea este un semn de mare importanță diagnostică. Ea poate fi singura manifestare în acest stadiu al bolii. Este vie în special noaptea, dar poate fi și permanentă. Examenul sîngelui și lichidul cefalorahidian, precum și anamneza, permit cu ușurință punerea diagnosticului.

Cefaleea, simptom de însoțire, este banală aprcape în toate stările infecțioase acute și cronice. În multe stări infecțioase, ea poate deveni simptom major. Este dificil a înșira nenumăratele eventualități patologice care pot să provoace dureri de cap.

k) CEFALEEA ÎN INTOXICAȚII

Cefaleea ocupă un loc de frunte în cadrul simptomatologiei multor intoxicații profesionale. Cel mai frecvent o întîlnim ca simptom precoce și dominant în intoxicația cu oxid de carbon. Durerea de cap este atroce, mai ales în regiunea fronto-temporală, cu o senzație de presiune puternică pe temple, însoțită de amețeli, grețuri, vărsături. De regulă, cefaleea apare după ce lucrătorul a stat cîteva ore în mediul toxic cu CO. Scoaterea lucrătorului pentru cîteva zile din mediul toxic face adesea să dispară durerea de cap.

Cunoașterea procesului tehnologic, a noxelor mediului, dozarea oxidului de carbon din aer și examenul spectroscopic al sîngelui muncitorilor care lucrează în acest mediu vor putea preciza diagnosticul.

Într-o întreprindere mare metalurgică am putut cerceta astfel simptomatologia oxicarbonismului cronic, constatînd că cefaleea se prezenta ca simptom major în majoritatea cazurilor.

Dar și multe alte intoxicații profesionale (saturnism, intoxicații cu tetraetil de plumb, sulfură de carbon, solvenți organici etc.) cefaleea poate fi un simptom precoce, făcînd parte din sindromul asteno-vegetativ din cursul acestor intoxicații.

Cefaleea este frecvent întîlnită în cursul etilismului cronic și în intoxicația tabagică, însoțită de amețeli, tremurături, tulburări vizuale, gastro-intestinale, astenie nervoasă.

În urma administrării unor medicamente (eufilină, nitriți, diuretin, histamină etc.) poate să apară o cefalee de intensitate mare, cu caracter de cefalee vasculară.

II. CEFALEE FĂRĂ CAUZĂ EVIDENTĂ

a) MIGRENA

Reprezintă o modalitate de reacție la diferite noxe; așadar va îmbrăca diferite forme clinice, după cum există și diferite momente etiologice. În realitate este vorba de un sindrom vegetativ care prezintă, în afară de simptomul dominant al durerii de cap, și alte tulburări vegetative.

Ca factori favorizanți se incriminează tulburări endocrine, alergice, metabolice, influențe toxice, traumatisme, tulburări emoționale, încordări vizuale, modificări meteorologice etc.

Migrena apare cu predominanță la femei, începe la pubertate și dispare în cursul instalării menopauzei; uneori poate să apară de abia la instalarea menopauzei. Caracteristică acestui sindrom este apariția în crize periodice. Între accese, starea bolnavului este bună.

Se descrie clasic pentru sindromul migrenei o fază prodromală prin vasoconstricție cerebrală, o fază dureroasă pulsatilă prin distensia arterelor epicraniene și o fază dureroasă nepulsatilă, surdă, continuă, prin edem perivascular.

În 3/4 din cazuri migrena prezintă prodrome foarte variate: *aură senzorială* cu fosfene, vîjîituri în urechi, hemiopie; *motoare*, cu spasme, contracții fibrilare ale musculaturii cervicale; *senzitivă*, cu furnicături în mînă, în limbă; tulburări vasomotoare și altele.

După minute, ore, și mai rar zile, urmează perioada migrenoasă, constînd în tulburări vizuale: scotom strălucitor, uneori unilateral, hemianopsie omonimă, de obicei de aceeași parte cu hemicrania.

A doua perioadă a migrenei este caracterizată prin apariția durerii de cap, de regulă de partea opusă a scotomului. O dată cu apariția cefaleei dispar scotomul și celelalte tulburări vizuale.

Cefaleea este unilaterală (hemicranie), crește în intensitate la lumină, zgomot, mișcare. Prezintă caracter pulsatil, insuportabil. Localizarea maximă este adesea în regiunea fronto-orbitală, cu senzații de presiune retrobulbară, cefalee „în ochi”.

De regulă, migrena apare dimineata la trezire sau bolnavul este trezit dintr-un somn adînc.

Cefaleea, simptom dominant al migrenei, este însoțită de o serie de tulburări ca: inapetență, grețuri, vărsături, dureri abdominale, paloare sau roșeață, stare depresivă și tulburări neurovegetative diverse. Criza durează ore, pînă la 2—3 zile.

În afară de această formă tipică, oftalmică, există și forme atipice, cu localizări diferite, fără semne de însoțire, sau fenomenele oculare alternînd cu durerea de cap, sau forma rară oftalmoplegică cu paralizii trecătoare de nerv motor ocular în timpul cefaleei și migrenă cu paralizii de nervi cranieni cu tulburări cerebeloase, foarte rar întîlnită.

Diagnosticul migrenei se pune pe baza anamnezei, pe factorul ereditar, similar sau diatezic, pe existența unor hemicranii periodice, cu grețuri, vărsături și tulburări vizuale, pe apariția scotomului și a celorlalte tulburări

vizuale, înaintea apariției cefaleei și pe suprimarea durerii de cap prin tartrat de ergotamină.

În 2/3 din cazuri, electroencefalograma în criză migrenoasă prezintă trasee cu anomalii bilaterale și sincrone sau anomalii de focar.

După alții, în 50% din cazuri E.E.G. este normală, în 20% sînt disritmii generalizate nespecifice, în 16,6% hipersincronii paroxistice și în 8,3% tulburări de focar, modificări ce amintesc E.E.G. din epilepsie.

Diagnosticul diferențial al unei migrene se face cu:

1. **Tumori-angioame.** Localizarea durerii de cap este adesea parieto-occipitală. Și aci cefaleea este însoțită de grețuri, vărsături, tulburări vizuale, survenind în criză. De regulă însă, tumoarea produce hipertensiune craniană și presiune pe teritoriul cerebral din vecinătate. La auscultația pe craniu se poate percepe un suflu sistolic.

2. **Anevrism al carotidei interne.** Se produce presiune pe nervii din vecinătate, cu tulburări vizuale care sînt de durată și cu diminuarea acuității vizuale.

3. **Cefaleea psihică** este simptom în cadrul unor sindrome psihice evidente.

4. **Epilepsia.** În acest caz există o pierdere a cunoștinței, evoluție rapidă a crizei, tabloul clinic și E.E.G. caracteristic.

5. **Arterita temporală (Horton).** Accese scurte de 1—3 ore, semne congestive de însoțire, accese grupate în serie, adesea separate prin interval de luni sau ani, asimptomatice, absența factorului familial, palparea evidentă a temporalei și febra prelungită premergătoare crizei.

6. **Leziuni vasculare cerebrale, scleroză multiplă.** Anamneza și examenul neurologic caracteristice.

Într-un procent mic de cazuri, un sindrom tipic migrenos poate să apară în otoscleroză, P.G.P., Raynaud, sclerodermie, osteită deformantă, tabes precoce etc.

b) NEVROZA ASTENICĂ

În cadrul cefaleelor fără cauză evidentă și cu aspect de cefalee dominantă se încadrează și cefaleele din nevroza astenică. Asemenea cefalee pun zilnic probleme dificile internistului și neuropsihiatrului.

Aceste cefalee sînt legate de o tensiune nervoasă, de anxietate, surmenaj intelectual, tulburări afective diverse. Tensiunea nervoasă dă o stare de hipertonicitate vasculară, care este urmată de hipotonicitate (vasodilație), responsabilă de apariția cefaleei.

Descrierea cefaleei este diferită și ilustrată foarte bogat, ca: arsuri, înțepături, senzații paretezice, descărcări electrice, hiperestezie a pielii capului și părului, ca un cui bătut în cap, durere superficială sau profundă.

În fața unei dureri de cap, medicul trebuie să aibă în evidență și existența *nevralgiei faciale de trigemen*, cu care se face diagnosticul diferențial. Aceasta cu atît mai mult, cu cît durerile faciale pot fi oculare sau frontale și cefaleea de diferite etiologii se localizează în regiunea frontală sau cavitățile oculare.

Aceasta dă crize foarte puternice, bruște, de scurtă durată, dimineața sau noaptea, după masticăție, strănut sau vorbire. Crizele survin din ce în ce mai

des și ajung să fie continue. Nevralgia facială este însoțită de hiperestezia pielii feței pentru rece, roșeață și edem în jumătatea afectată a feței, lăcrimare, salivatie, tresăriri musculare în teritoriul nervului facial, hipoacuzie, fotofobie, semne ce permit diagnosticul diferențial.

BIBLIOGRAFIE

1. ALAJOUANINE TH., CASTAIGNE P. — *Revue du praticien*, 1952, t. II, nr. 20.
2. BARDIN P. — *Sem. des Hôp.*, 1954, nr. 75.
3. BAUDOUIN L. — *Revue du praticien*, 1952, t. II, nr. 20.
4. BERGMANN G. V. — *Handbuch der inneren Medizin*, IV. Aufl. — VI, Band, 1954.
5. BOURGUIGNON A. — *Sem. des Hôp.*, 1954, nr. 62.
6. BURCHARD H. — *Dtsch. Med. Wsch.*, 1952, nr. 53.
7. BÜRGER M. — *Klinische Fehldiagnosen*, II. Aufl. 1954, Stuttgart.
8. CRIEGHEL E. — *Cafelee, migrene, nevralgii craniene*, Edit. de stat, București, 1949.
9. DELORE P. et coll. — *Presse méd.*, 1955, nr. 36.
10. DIETRICH H. — *Beiträge zum essentiellen Kopfschmerz*, II. Aufl. 1954.
11. FRIEDMAN A. — *Schw. Med. Wsch.*, 1955, nr. 1.
12. HEGGLIN R. — *Differenzialdiagnose innerer Krankheiten*, IV. Aufl. Stuttgart, 1954.
13. HEYK H., HESS R. — *Schw. Med. Wsch.*, 1955, nr. 24.
14. HOLLER-PFLEGGGER-PAPE — *Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen*, IV. Aufl. — II Band, 1941. Urban-Schwartzzenberg.
15. KEDROV A. A. — *Caiet documentar de med. int.*, 1954, nr. 7.
16. LAVOIE R. — *Laval Médical*, 1955, vol. 20, nr. 4.
17. LENZ H. — *Deutsch. Med.* I, 1954, nr. 23—24, 6, 7, 8.
18. MATTHES M., CURSHMANN H. — *Diagnosticul diferențial al bolilor interne*. Ed. de stat pt. literatură medicală, București, 1949 (trad.).
19. MOUREN P., MIGOZZI B. — *Sem. des Hôp.*, 1956, nr. 2, p. 88.
20. RISSER — *Pratique neurologique*, 1952, vol. II.
21. RUSSEL, BRAIN W. și STRAUSS E. G. — *Progrese recente în neurologie și neuropsihiatrie*, Ed. a V-a, 1947.
22. SÈZE S. DE, GORILEVSKI, BARBIZET — *Revue du praticien*, 1952, tome II, nr. 20.
23. TAPTAS J. N. — *Sem. des Hôp.*, 1952, nr. 36.
24. WORMSER P. — *Schw. Med. Wsch.*, 1952, nr. 33.

DIAGNOSTICUL FEBREI PRELUNGITE

Diagnosticul etiologic al febrei acute, în marea majoritate a cazurilor se precizează, atât prin simptomele satolite majore care localizează afecțiunea, cât și prin examenele curente de laborator. Este de asemenea lipsită de importanță individualizarea în acest capitol a febrei efemere, de câteva zile, cu substrat infecțios polimorf, de regulă inframicrobian. În practica medicală apar însă, uneori, afecțiuni al căror sindrom *dominant* și deseori *unic* este febra prelungită. Febra prelungită se poate prezenta ca o subfebrilitate permanentă, ca o febră înaltă permanentă, sau ca o subfebrilitate întreruptă de perioade scurte intense febrile. Orice febră care depășește 6—8 zile, fără să-și fi dezvăluit etiologia, devine o serioasă problemă diagnostică. Rezolvarea diagnostică, etiologică, a febrei prelungite, necesită o deosebită concentrare, o foarte nuanțată cunoaștere a patologiei medicale, îndcosebi

a formelor clinice ale bolilor, o atentă, pricepută și largă utilizare a laboratorului.

Esential în diagnosticul febrei prelungite este urmărirea, în primul rând, a unor afecțiuni grave. În majoritatea cazurilor, o febră prelungită exprimă existența unei boli serioase, deseori cu prognostic sever. De-abia în al doilea rând trebuie să apară în mintea medicului ipoteza unei febre infecțioase benigne sau a unei febre neinfecțioase. Se cunosc suficiente cazuri în care febre etichetate drept infecții de focar, nevroze ale termoreglării, febre endocrine etc., au sfârșit după luni de zile cu o limfogranulomatoză malignă, cancer visceral, tuberculoză, mai ales extrapulmonară, lupo-eritemato-viscerită, histoplasmoză etc. Existența deci a unei febre prelungite trebuie să trezească în medic o cercetare „febrilă” a diagnosticului etiologic, cel puțin egală cu anxietatea față de febră a bolnavului însuși.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA TEMPERATURII CORPULUI

Căldura animală este unul dintre principalii factori care asigură constanța mediului intern. Organele interne sînt mai calde decît periferia, ficatul fiind cel mai cald organ, „focar termogen” (Claude Bernard). Temperatura rectală este mai mare decît cea bucală, și aceasta, mai mare decît temperatura axilară. Temperatura pielii depinde de condiții interne (intensitatea metabolismului, gradul de vascularizație a pielii, evaporarea sudorii etc.) și condiții externe (temperatura aerului, vînt, umiditate, îmbrăcăminte). Există variații nictemerale ale curbei termice fiziologice (vezi fig. 1).

Temperatura variază de asemenea cu vîrsta și cu sexul. Ea este mai oscilantă la copil decît la adult și mai coborîtă la bătrîni; crește în jumătatea a doua a ciclului menstrual, scade în momentul ovulației și de asemenea în menstruație. Femeile rezistă mai bine la ridicările termice. Temperatura pielii femeii este cu $1,5^{\circ}$ mai mare ca a bărbatului. La temperaturi atmosferice mai înalte, femeia transpiră mai puțin; într-un mediu mai rece, pielea femeii este cu 1° mai rece ca a bărbatului, deoarece la ea conducția căldurii este îngreunată de stratul adipos subcutanat mai dezvoltat.

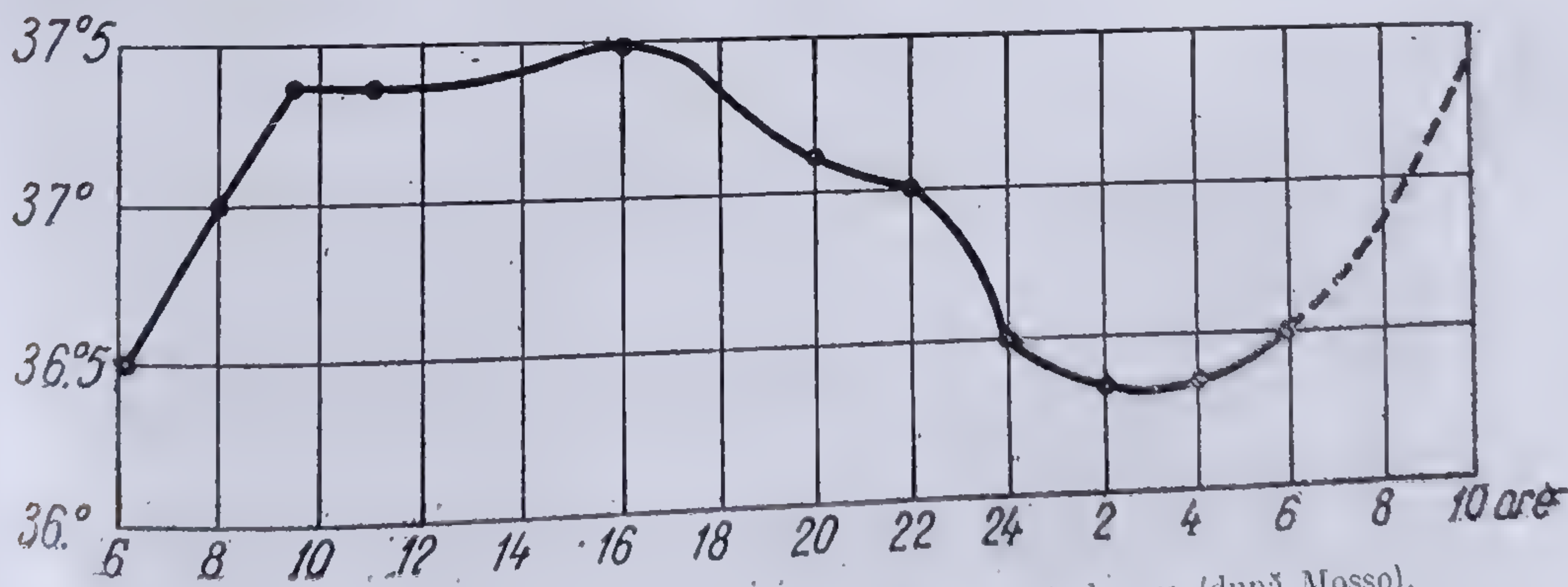


Fig. 1. — Curba temperaturii normale (rectal) în 24 de ore (după Mosso).

Mecanismul izotermiei. Producerea și menținerea constantă a temperaturii (izotermie) la homeoterme față de variațiile temperaturii ambiante are loc printr-un mecanism fizic și printr-un mecanism chimic. Producerea de căldură (termogeneza) este rezultanta reacțiilor chimice metabolice (termoreglare chimică); pierderea de căldură (termoliza) este în funcție de factori fizici (termoreglare fizică). Echilibrul dintre termogeneza și termoliza asigură izotermia.

Metabolismul bazal se realizează în condiții de neutralitate termică a mediului ambiant, adică la temperatura la care organismul are cel mai puțin de luptat împotriva frigului sau căldurii atmosferice ($28-31^{\circ}\text{C}$ bărbați; $27-33^{\circ}\text{C}$ femei). În aceste condiții corpul gol își menține fără frison și fără transpirație, echilibrul între termogeneză și termoliză.

Termoreglarea chimică (termogeneza) comportă discuția factorilor care asigură și adaptează raportul dintre anabolism și catabolism. Organele principale ale termogenezei sînt mușchii și ficatul. În perioada de instalare a febrei (*stadium incre-*

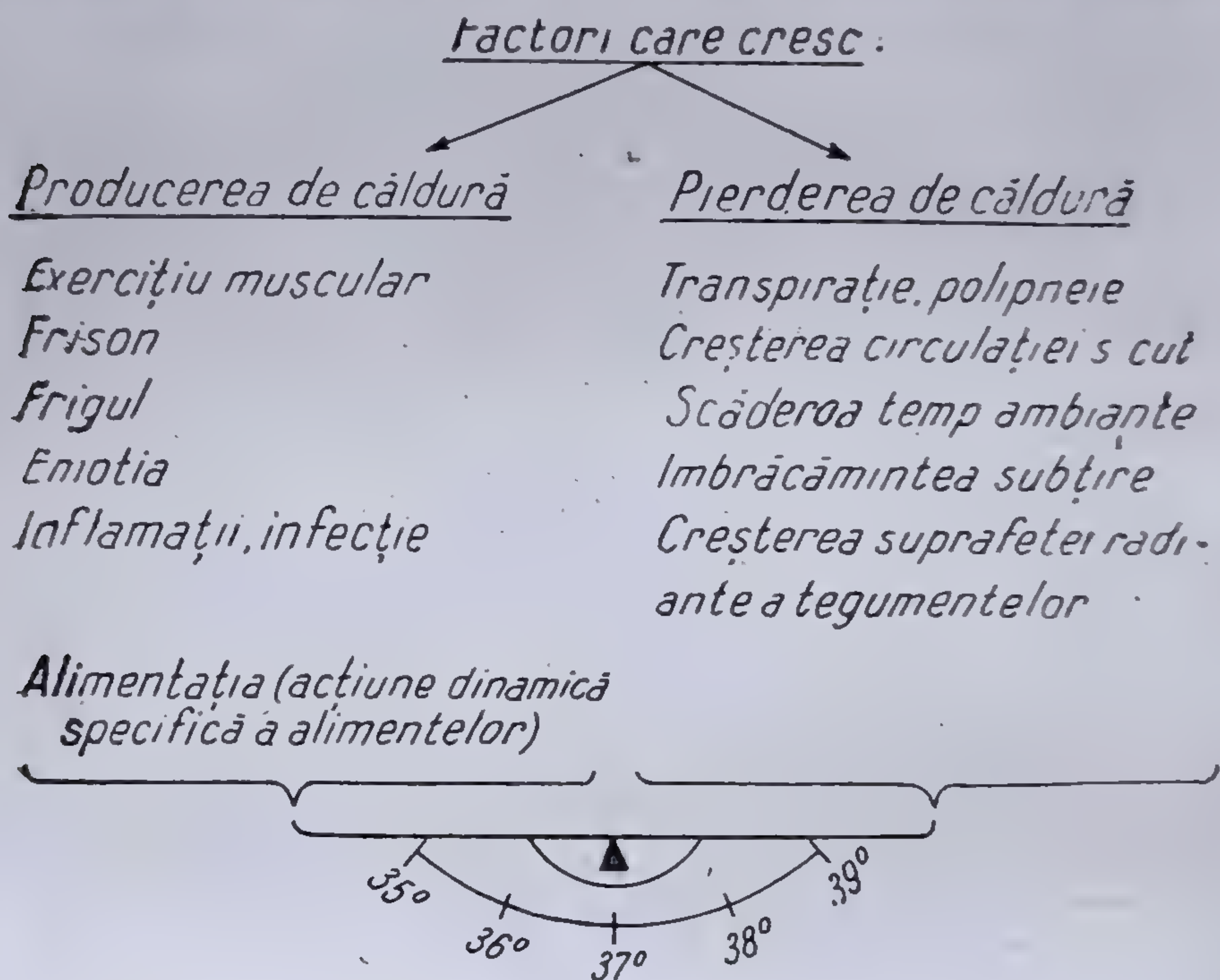


Fig. 2. — Balanța termoreglării (după schema lui Du Bois).

menti) cantitatea principală de căldură o furnizează mușchii (frison de debut); în perioada de stare febrilă (*fastigium*), căldura este elaborată îndeosebi prin activitatea ficatului pe socoteala depozitelor de glucide, grăsimi și, mai târziu, de proteine. Rolul termogen al ficatului este dovedit de faptul că temperatura se menține un oarecare timp la animalul expus frigului, chiar dacă se paralizază musculatura scheletului prin curara sau prin denervare somatică. În condiții de scădere a temperaturii ambiante, izotermia se menține în primul rînd prin mărirea tonusului mușchilor scheletului, prin apariția contracțiilor fibrilare sau mioclonice involuntare (tremor) și, de asemenea, prin contracția mușchilor netezi ai pielii (pielea de găină), însoțită de vasoconstricție periferică.

Hrana, îndeosebi proteinele, care au acțiune dinamică specifică mare, constituie un factor important al termogenezei. Dieta proteinică este necesară în climatul rece și, dimpotrivă, contraindicată în climatul cald.

Termoreglarea fizică (termoliza) se asigură prin:

- radiație (55%), convecție (15%), și conducție } 95%,
- evaporarea apei prin plămîni și piele }

- prin încălzirea la temperatura corpului a aerului inspirat (2—3%),
- prin urină și fecale (1%).

Pierderea de căldură prin radiație este consecința frigului, după cum pierderea prin evaporare se observă atunci când temperatura ambiantă este ridicată.

Factorii fizici care intervin în menținerea sau pierderea căldurii corpului sînt (Best-Taylor):

a) Redistribuirea sîngelui între piele și viscere în raport cu vasodilatația sau vasoconstricția tegumentară. Aceste schimbări în redistribuirea sîngelui pot avea loc sub acțiunea mai multor mecanisme:

- modificarea temperaturii sîngelui care irigă centrii nervoși;
- prin reflexe termoreglatoare plecate de la piele;
- prin reflexe de axon;
- prin reacția vaselor pielii la acțiunea excitatoare directă a temperaturii externe.

b) Variațiile volumului sanguin. Creșterea temperaturii produce o creștere a volumului de sînge circulant (hipervolemie) atît prin diluție, cît și prin golirea rezervelor splenice, hepatice etc. Frigul, dimpotrivă, produce o scădere a volumului de sînge (olighemie) cu hemoconcentrare.

c) Variațiile vitezei de circulație a sîngelui.

Corpul radiază căldură în atmosfera mai rece, dar absoarbe căldură într-o atmosferă cu temperatură ridicată. În acest ultim caz, importul de căldură este eliminat prin evaporarea pulmonară sau cutanată a apei. Transpirația prin sudoare (*perspiratio sensibilis*) trebuie deosebită de *perspiratio insensibilis* care reprezintă o trecere fizică prin difuziune a apei extravazată din capilare la suprafața epidermului (absorbție epidermică și apoi evaporare).

Transpirația este declanșată, atît reflex, prin excitarea termoreceptorilor pielii, cît mai ales prin acțiunea directă a temperaturii sîngelui asupra centrilor nervoși. Deși depinde în mare măsură de intensitatea circulației sanguine cutanate, ea poate apărea însă și în vasoconstricție tegumentară (sudori reci). Transpirația poate fi și rezultatul influențelor psihice sau neuro-endocrine, în afara afecțiunilor infecțioase.

Activitatea glandelor sudoripare este stimulată de muscarină, pilocarpină, acetilcolină și inhibată de atropină. Acetilcolina este excitantă prin acțiune directă, similară acțiunii muscarinei și, de asemenea, prin acțiune reflexă asemănătoare acțiunii nicotinei (Coon și Rothman). Adrenalina nu are acțiune excitantă sudoripară. Ergotoxina nu paralizează secreția sudorală. Aceste fapte contravin în general structurilor morfologice de tip simpatic a fibrelor nervoase care asigură inervația glandelor sudoripare (Konradi).

MECANISMUL TERMOREGLĂRII

1. **Centrii nervoși.** Cîinele decorticat, deși păstrează o temperatură normală în condiții de neutralitate termică și răspunde prin reacții termoreglatoare corespunzătoare la frig sau la căldură, răcește totuși mai repede; frisonul este mai precoce la răcire, iar polipneea mai tardivă la încălzire. La om rolul scoarței este mult mai important. Factorii psihici joacă un rol important în vasomotricitatea pielii, în intensitatea transpirației, în termogeneza musculară și hepatică. Echilibrul funcțional al termoreglării este asigurat prin raportul dinamic dintre activitatea cortexului cerebral și centrilor subcorticali. Dovada experimentală a relațiilor dintre economia termică a organismului și unele regiuni ale scoarței cerebrale a fost făcută de Bechterov (1890). Centrii subcorticali coordonează mecanismele termoreglării chimice și fizice prin nervii motori ai mișcării și tonusului muscular, prin nervii vasomotori și prin intermediul sistemului endocrin. Rolul dominant în coordonarea termică la periferie, pe organele efectoare, îl are sistemul nervos simpatic.

Majoritatea autorilor admit existența unor centri funcționali ai termoreglării situați în *tuber cinereum* și în corpii striati, în corelație cu bulbul și măduva spinării. Din măduva spinării, prin intermediul ramurilor comunicante spinale, termoreglarea se transmite la periferie pe calea marelui lanț simpatic și de asemenea pe calea fibrelor parasimpatice. Perioada de stare a febrei corespunde unei simpaticotonii. Excitația simpatică produce creșterea temperaturii prin excitație tiroidiană și suprarenaliană, prin descărcare glucidică hepatică și creșterea catabolismului. Concomitent se observă

tahicardie, vasoconstricție periferică, piloerecție, hiperglicemie, transpirație cleioasă și modificări hematologice (leucocitoză). Perioada de defervescentă și convalescență corespunde unei parasimpaticotonii: hipotensiune, bradicardie, transpirație fluidă, vasodilatație periferică, hipotermie; metabolism bazal scăzut, predominanța anabolismului, hipoglicemie, limfocitoză și eozinofilie. Cercetările școlii lui W. L. Hess au demonstrat că excitarea simpatică crește temperatura, în timp ce excitarea parasimpatică produce hipotermie, fapt care l-a determinat pe Hans Horst Meyer să vorbească de „centrii” simpatici de căldură și „centrii” parasimpatici de răcire.

Experimental, se pot distinge în hipotalamus două zone funcționale (Ramson, Barbour). Hipotalamusul anterior (zona supraoptică și preoptică, dinaintea și dinapoia chiazmei optice și sub comisura anterioară) intervine în pierderea de căldură și coordonează procesul de inhibare a termogenezei. Încălzirea (pisică) acestei zone produce vasodilatație, transpirație și polipnee. Distrugerea acestei zone este urmată de dispariția facultății de rezistență la temperaturi înalte. Experimental pe animale, și în observație clinică la om, distrugerea hipotalamusului anterior este urmată de hipertermii mortale.

Hipotalamusul posterior intervine în corectura pierderilor de căldură, adică pune în funcție mecanismele de protecție împotriva frigului. Lezarea clinică sau experimentală, bilaterală, a acestei zone produce hipotermie și scăderea accentuată a metabolismului. Răcirea unui astfel de animal este urmată de vasoconstricție, dar fără frison. Hipotalamusul posterior cuprinde centrul superior simpatic și exercită un rol deosebit asupra tonusului muscular, tonusului pilomotor și sudoripar și a tonusului vascular cutanat, probabil pe căile tectospinale și rubrospinale (Houssay).

Secțiunea înapoia *tuber cinereum*-ului transformă animalul homeoterm în poichiloterm.

Întreținerea tonusului funcțional al centrilor nervoși se face pe căile sensibilității generale, pe calea temperaturii singelui și prin influențele hormonale (tiroidă, hipofiză, suprarenale).

Importanța sistemului nervos simpatic ca factor de reglare periferică a izotermiei este dovedită experimental. Excitația mecanică („injecția calorică”) a corpurilor striate nu mai produce creșterea metabolismului și deci febră la animalele denervate simpatic (Orbeli și Tonkin).

Pentru transformarea completă a unui animal homeoterm în animal poichiloterm este necesară o denervare simpatică, care să intereseze atât ganglionii simpatici spinali, cât și glandele suprarenale.

Există disociere în realizarea termoreglării fizice și chimice pe însuși teritoriul conducerii simpaticului. Astfel, distrugerea întregului lanț simpatic sub întâiul segment dorsal și denervarea totală simpatică a suprarenalei este urmată de pierderea termoreglării fizice, cu păstrarea însă a termoreglării chimice. Urmează deci o creștere a oxidațiilor, în scopul compensării marilor pierderi de căldură. În același timp crește și catabolismul proteic în aproximativ aceeași măsură ca și arderile totale (Grafe).

Secțiunea făcută la nivelul celui de-al V-lea segment cervical suprimă și termoreglarea chimică. Apar arderi exagerate ale proteinelor, fără creșterea corespunzătoare a metabolismului general, ca și cum pierderea termoreglării chimice ar interesa numai metabolismul proteinelor (Sturm).

2. Factorul endocrin. Se cunoaște efectul calorigen al tiroxinei și adrenalinei. Expunerea la rece produce tahicardie (excitație simpatică) pe inima denervată, datorită descărcării de adrenalină. Acțiunea calorigenă adrenalinică este promptă, dar de scurtă durată. Administrarea de hormoni corticosuprarenalieni mărește rezistența la frig. Secreția de tiroxină crește de asemenea în expunerea la frig. Serul animalului expus la frig, injectat altui animal aflat în condiții termice normale, produce creșterea metabolismului. Efectul nu se mai observă dacă animalul expus la frig este tiroidectomizat în prealabil. În blocarea termoreglării chimice prin secțiunea simpatică cervicală, secreția tiroidiană reușește să asigure un oarecare răspuns termic la răcire. Pe de altă parte, în tiroidectomia totală sau în atiroidismul mixedematos, termoreglarea chimică nervoasă continuă să funcționeze, asigurând o termogeneză, deși subnormală, totuși suficientă proceselor vitale. Efectul calorigen al tiroxinei este întârziat, dar persistent. La șobolanii expuși la frig timp de mai multe săptămâni se produce hiperplazia tiroidei și creșterea metabolismului. În același experiment, dacă se practică hipofizectomia sau secțiunea tijei pituitare (Uotila), nu numai că nu mai apare hiperplazia tiroi-

dei ei, dimpotrivă, se observă chiar atrofia ei. Aceste fapte dovedesc că frigul își exercită acțiunea prin intermediul hipotalamusului asupra antehipofizei care-și crește secreția tireotropă, corticosuprarenotropă. Animalele fără tiroidă au pielea rece, hipotermie și reacție febrilă foarte mică la injecții de vaccin. În insuficiența antehipofizară rezistența la frig este mult diminuată.

PATOLOGIA TERMOREGLĂRII

Cît timp mecanismul termoreglării este intact, în anumite limite ale temperaturii ambiante, ale efortului fizic sau emotiv, termogeneza și termoliza se echilibrează, astfel încît mențin izotermia. Modificările brutale ale temperaturii ambiante (băi foarte calde sau reci) sau munca fizică intensă produc schimbări reacționale metabolice și în irigația pielii care pot explica creșterea sau scăderea temporară a temperaturii. Dacă temperatura exterioară depășește un anumit punct critic, așa fel încît termoliza maximală să fie depășită, se produce insuficiența funcțională a termoreglării, decompensarea termolizei prin supralicitare. Fenomenul este denumit „stază calorică” și reprezintă o hipertermie, care nu are nimic comun cu starea propriu-zisă de febră. Staza calorică se întâlnește în: șocul caloric (insolație, accidente profesionale), în așa-zisa „febră de tipăt” a sugarului și a copiilor mici, în febra „de sete sau de sare” a sugariilor, minerilor etc., datorită insuficienței ingestiei de apă sau alimentației excesiv de sărate (A. Sturm).

În afara fenomenului de stază calorică, hipertermia prin patologia termolizei, de această dată organică, se mai poate întâlni în: arsuri întinse, ihtioză accentuată sau lipsa congenitală a glandelor sudoripare. În aceste cazuri orice activitate fizică, cît de minimală, în condiții de creștere a temperaturii ambiante este urmată de hipertermie pînă la 39—40°C.

Spre deosebire de hipertermia simplă, febra sau hipertermia febrilă (Hațieganu) reprezintă o reacție complexă a organismului, la baza căruia stă dereglarea termogenezei îndeosebi, legată de modificarea metabolismului. Febra este un sindrom în care coexistă hipertermia cu alterarea stării generale, simptome dispeptice, simptome generale (astenie, tulburări ale somnului), tulburări vasomotoare. Infecția constituie indiscutabil cauza majorității stărilor febrile. Există însă anumite febre acute și pasagere sau, dimpotrivă, stări subfebrile și prelungite de natură neinfecțioasă.

Febrele neinfecțioase pot fi:

— febre neurologice: tumori diencefalice, hidrocefalie internă, hemoragii ale ventriculului al III-lea, hemoragii subarahnoidiene, scleroză talamică sau a corpiilor striati, febra postencefalografică, febra operațiilor pe creier etc.;

— febră endocrină, Basedow, hiperestrogenie;

— febră de resorbție: prin dezagregarea țesuturilor (contuzii, infarcte, necroze aseptice medicamentoase, postoperator); prin resorbția de hematoame sau hemoragii interne; hemoglobinurie paroxistică;

— subfebrilitatea „nevrozei de termoreglare” (Miasnikov) se întâlnește în afecțiunile neuroendocrinene fruste de tipul sindromului tiroovarian sau în cadrul nevrozei astenice;

— febră medicamentoasă: proteinoterapie, alergii medicamentoase (aspirină, piramidon, saridon etc.). Injecțiile intravenoase cu soluții concentrate de glucoză sau sare, în cantitate mare, produc febră, din cauza anhidromiei de prim moment. Purgativele drastice generează febră în același fel, prin absorbția apei din singe spre intestin. Cocaina și cafeina în administrare prelungită produc febră, prin creșterea tonusului muscular și prin hemoconcentrare. Într-un mod aproape similar acționează și stricnina. Frison și febră apar de asemenea după hemoliză prin injecția intravenoasă de apă distilată.

Febra infecțioasă constituie majoritatea stărilor febrile. Se diferențiază de febrele neinfecțioase prin existența completă a întregului sindrom febril, prin intensitatea atingerii stării generale și în special prin existența denutriției proteice.

Altfel în febra infecțioasă, cît și în cea neinfecțioasă, mecanismul febrei este în esență același: creșterea termogenezei și discreta reducere a termolizei. Creșterea patologică a oxidațiilor urmează legea accelerării termice a reacțiilor (Van't Hoff), după care creșterea temperaturii cu un grad duce la o dublare sau chiar la triplarea vitezei

reacțiilor. La febra de 38°C metabolismul crește aproximativ cu 20%; la 39°C crește până la 40%, la 40°C până la 60—80%. Dacă febra (îndeosebi cea infecțioasă) se prelungește timp îndelungat (exemplu febră tifoidă), valorile absolute ale oxidațiilor scad treptat, apropiindu-se de normal. Explicația rezidă în starea de subnutriție, care are asupra metabolismului o acțiune inversă celei exercitate de toxina microbiană asupra centrilor termoreglării.

Metabolismul de febră trebuie considerat în esență ca un metabolism de „foame” (Grafe). Exagerarea oxidațiilor are loc pe seama grăsimilor și hidrocarbonatelor, contribuția proteinelor limitându-se la 15—20%. În febrele grave infecțioase, acute, metabolismul de febră se caracterizează prin creșterea selectivă a dezintegrării proteinelor, „dezintegrare toxogenă a proteinelor” (Naunyn). Aportul alimentar crescut de glucide reușește să limiteze în oarecare măsură dezagregarea proteică cit timp ficatul se menține funcțional normal. În febrele grave infecțioase, în care alterarea funcțională hepatică este de regulă, efectul de cruțare glucidică este minimal, indiferent de aport. Friedrich Müller și școala lui au demonstrat că minimumul de proteine, adică pragul pro-tidic în aport alimentar sub care nu se poate coborî, oricît de mare ar fi aportul de ali-mente neazotate, este crescut în stările febrile infecțioase, proporțional cu gravitatea infecției. În infecții severe pot fi distruse între 300 și 400 g proteine zilnic. De aici rezultă necesitatea administrării de proteine în alimentația bolnavului febril.

Apariția și intensitatea febrei în bolile infecțioase este condiționată de integri-tatea aparatului termoreglator. Ipoteza genezei periferice a febrei prin acțiunea toxinei microbiene asupra țesuturilor și protoplasmei celulare (Barbour, Bogomolet, Naunyn) a fost infirmată experimental. La animalele homeoterme la care s-a secționat măduva cervicală sau măduva dorsală superioară, inocularea de substanțe microbiene nu pro-duce febră și nici ascensiune termică, așa cum se întâmplă în același experiment cu animalele poichiloterme. Starea funcțională a scoarței cerebrale are de asemenea impor-tanță asupra caracterului reacției febrile (durată și intensitate). Aceste fapte experimen-tale explică scăderea febrei în evoluția unui proces infecțios în care apar leziuni toxice nervoase sau insuficienta reacție termică la cei cu un aparat nervos de termoreglare deprimat funcțional (bătrîni, uremici, stări de acidoză, comă, administrare de antipi-rină, salicilat, alcool, morfină, barbiturice etc.).

În explicarea intensității reacției febrile trebuie ținut cont și de particularitățile de recepție ale regiunii respective din organism, în care se desfășoară procesul patologic. Astfel, hipertermia accentuată din cursul inflamațiilor articulare se explică prin bogă-ția analizorului periferic articular. Dimpotrivă, inflamațiile nesupurative acute renale, hepatice și viscerale în general se caracterizează prin subfebrilitate sau chiar afebri-litate.

Acțiunea antipireticelor. Antipirina, aspirina, salicilatul coboară temperatura în febră prin creșterea termolizei. Chinina acționează antitermic prin inhibarea oxida-țiilor celulare. Efectul acestor substanțe este în funcție de volumul de sînge circulant în sistemul de radieră tegumentară. Se pare că, în plus, aceste substanțe produc o ușoară hiperglicemie, care intervine prin mecanism osmotic în atragerea apei în siste-mul vascular și, deci, apariția hipervolemiei.

Morfina, alcoolul, anestezicele generale, reduc febra atît prin acțiunea deprimantă asupra centrilor termici, cît și prin hemodiluție și vasodilatație superficială (Best-Taylor).

Importanța biologică a febrei. Rolul pe care îl joacă febra în procesele de apărare este insuficient elucidat. În orice caz, ridicarea temperaturii corpului în cursul bolilor infecțioase este un indiciu al reactivității (Pavlov, Bogomolet etc.).

Febra moderată nu este dăunătoare prin ea însăși; dimpotrivă, favorizează autoapărarea organismului, fapt demonstrat experimental:

— hipertermia provocată la șoareci prin menținerea lor timp de săptămîni într-o atmosferă de 105° F a fost suportată fără efecte nocive;

— la animalele injectate cu anumite microorganisme boala are o evoluție mai blîndă, dacă temperatura este ridicată în mod artificial la 40°C;

— supraîncălzirea moderată favorizează elaborarea diferiților anticorpi. Rezistența păsărilor la infecțiile piogenice obișnuite este datorită temperaturii lor ridicate.

Febrele artificiale, prin heteroproteine sau inoculare malarică, reprezintă factori terapeuticî importanți în patologia umană. Același rol terapeutic util, cu efect letal asupra microorganismelor, îl are și fizioterapia locală. Alpern și Anicikov au descris

acțiunea pozitivă a febrei moderate asupra activității fagocitare, leucocitare și histiocitare, asupra elaborării de anticorpi, asupra funcțiilor trofice (acțiune favorabilă în tematic de exemplu, influențează evoluția în mod defavorabil. Intervenția medicamentosă în febra moderată cu antitermice, care paralizează centrul termoreglator sau blochează procesele de oxidație celulară, este inutilă, artificială și dăunătoare.

CLASIFICARE FIZIOPATOLOGICĂ A HIPERTERMIEI

HIPERTERMIE SIMPLĂ (Patologia primară a termolizei)		HIPERTERMIE FEBRILĂ (FEBRA) (Patologia primară a termogenezei)	
↓	↓	↓	↓
FUCȚIONALĂ (Staza calorică)	ORGANICĂ (Patologia pielii)	INFECȚIOASĂ NEINFECȚIOASĂ (Proteinoliză)	
— Șocul caloric	— Arsuri întinse.		— Neurologică
— „Febra” de sete	— Ihtioză		— Endocrină
— „Febra” excesului de sare	— Absența congenitală a glandelor sudoripare		— Toxică
			— Heteroproteică (resorbție etc.)

CLINICA HIPERTERMIEI

Pentru stabilirea diagnosticului unei stări febrile, trebuie ținut seama de câteva considerații:

1. Creșterea în frecvență a unor sindrome febrile, mai puțin cunoscute: boli ale sistemului reticulo-endotelial, afecțiuni virotice, parazitare micotice, periarterită nodoasă etc. Trebuie reținută existența unor așa-zise „boli noi” (toxoplasmoza umană, histoplasmoză etc.).

2. Existența într-o proporție apreciabilă de forme atipice, larvate, oligosimptomatice ale multor afecțiuni. Aceste aspecte generează adesea cele mai multe erori de diagnostic.

3. Manifestarea clinică a multor tumori maligne în perioada de debut, numai cu stare subfebrilă sau febrilă, fără nici o semnătură patologică caracteristică la examenul clinic sau la examene de laborator obișnuite. Dată fiind frecvența tumorilor maligne în general, și importanța considerabilă a diagnosticului precoce, medicul trebuie să suspecteze o neoformație ori de câte ori o stare febrilă rămâne mult timp nedeterminată etiologic.

4. În caz de epidemie trebuie ținut seamă că diferitele boli contagioase pot îmbrăca o multitudine de forme mult deviate de la tipul clasic al bolii respective.

5. În ultima vreme, în diagnosticul unor stări febrile trebuie avute în evidență modificările ce survin în simptomatologia și aspectul curbei febrile, în special după administrarea illogică și uneori abuzivă a diferitelor antibiotice sau a medicamentelor hormonale (cortizon, ACTH) din prima zi de boală, înaintea stabilirii diagnosticului. Nu rareori vin în spital spre internare asemenea cazuri în care medicul nu mai poate conta pe un anumit aspect al curbei febrile și pe o simptomatologie anumită, care să-l îndrepte spre un diagnostic.

În vederea elaborării unui diagnostic trebuie să se întocmească o anamneză minuțioasă, investigându-se factorii mediului înconjurător și aspecte epidemiologice. Se va face o atentă analiză a antecedentelor și a istoricului febrei. La examenul clinic nu se va omite inspecția tegumentelor în general, examenul mucoaselor, al cavității buco-faringiene, examenul sinusurilor feței, al ganglionilor, al aparatului locomotor, examenul urogenital și examenul regiunii ano-rectale. Cercetările de laborator și examenele de specialitate vor fi dirijate în funcție de datele anamnestic și clinice. Un număr minim de analize este indicat în fața oricărei stări febrile, în scopul diferențierii inițiale dintre o febră infecțioasă și una neinfecțioasă (face excepție febra heteroproteică), și anume: hemogramă, viteza de sedimentare, sumar de urină, reacția Bordet-Wassermann, radioscopia pulmonară, examen oto-rino-laringologic, stomatologic, uro-genital. În stările febrile nedeterminate etiologic, unde examenul clinic este neconcludent sau nu se constată aspecte patologice în datele uzuale de laborator, vor mai fi necesare diferite analize suplimentare de laborator sau examene de specialitate.

Diagnosticul se va bizi pe înmănușierea tuturor datelor obținute din anamneză, examenul clinic și de laborator. Prezența unui singur semn subiectiv, obiectiv sau de laborator în parte, orientează adesea spre un diagnostic de prezumție, dar este insuficient pentru confirmarea acestuia; aceasta, pe de o parte, pentru că același simptom sau rezultat de laborator poate să caracterizeze o serie de entități nosologice și, pe de altă parte, semnul clinic sau de laborator considerat oarecum caracteristic într-o afecțiune poate lipsi la început sau să nu apară de loc în tot timpul evoluției bolii, mai ales în formele atipice. În nici un caz nu trebuie infirmate cu ușurință diagnostice de suspiciune rezultate din examenul clinic și neconfirmate de examenele de laborator. Invers, un examen de laborator izolat nu poate constitui de cele mai multe ori singur un diagnostic, dacă nu este sprijinit și interpretat prin prisma datelor clinice.

Cînd după primele 3—4 zile de spitalizare, anamneza, examenul clinic atent și examenele de laborator nu precizează diagnosticul, iar simplul repaus fizic culcat la pat nu a remis febra, se poate recurge la proba terapeutică. În primul rînd, se va asocia repausului o medicație sedativă moderată (brom-luminal), timp de cîteva zile. În caz de neinfluențare a subfebrilității, se poate administra:

Rp.

Piramidon	}	ăă 0,20 g
Fenacetină		
Cafeină citrică		0,03 g
Codeină		0,02 g

D.S. pentru un cașet — III pe zi — 3 zile.

Acest test terapeutic este util uneori, pentru diferențierea unei febre neinfecțioase de una infecțioasă.

Proba terapeutică cu antibiotico, salicilat, antipaludice etc., trebuie folosită în ultimă instanță ca o măsură extremă și numai atunci cînd există o minimă orientare diagnostică.

În alte condiții, testul terapeutic, mai ales cu antibiotice, din păcate prea larg și fără discernământ folosit, nu reușește decât să mascheze diagnosticul, uneori pentru mult timp.

În subfebrilitățile vechi, de luni de zile — la femei — recomandăm abținerea de la orice fel de probă terapeutică. În aceste situații este mult mai utilă expectativa pe timpul unui întreg ciclu menstrual, cu înregistrarea atentă — zilnică — a temperaturii, figurarea ei în grafic de către bolnav și, bineînțeles, explorarea biologică endocrină de rigoare.

Primul pas în diagnosticul febrei prelungite este diferențierea acesteia de febra „termometrică” a simulanților. Este extrem de important ca în timpul primelor zile să se verifice realitatea febrei, având bineînțeles grija să nu jignim individul în cauză.

Temperatura trebuie cercetată sistematic (la 3 ore) și cu mai multe termometre în același timp, simetric în axile, rect și, eventual, bucal. „Febra” simulanților, direct rău intenționați sau a nevroticilor care se refugiază în boală, este în contradicție, atât cu tipurile obișnuite de febră, cât și cu ansamblul datelor clinice sau de laborator. Trebuie avută însă o deosebită grijă mai înainte de a eticheta drept simulant pe un febril. Se cunoaște existența remisiunilor spontane, în zile sau săptămâni, a unor stări febrile reale. Constatarea repetată a lipsei febrei, la câteva minute după afirmarea existenței ei de către bolnavul care s-a autotermometrizat, constituie un test sigur al simulării.

În fața unei stări febrile, medicul poate întâlni următoarele situații:

A. Stare febrilă prelungită, în care existența unor date anamnestice și clinice orientează spre un diagnostic de probabilitate.

În acest caz datele de laborator sau investigațiile speciale contribuie la stabilirea diagnosticului precis.

B. Stare febrilă care nu poate fi determinată anamnestic și clinic.

În această situație, sînt două eventualități:

— examenele de laborator și investigațiile de specialitate stabilesc diagnosticul;

— în rare cazuri, febra rămîne nedeterminată pe o perioadă lungă a evoluției. În aceste cazuri numai evoluția, laparatomia, sau examenul necroptic reușesc să stabilească natura febrei.

IMPORTANȚA CURBEI TERMICE

Diversitatea formelor clinice ale bolilor, apărută ca rezultat al dezvoltării medicinei profilactice (vaccinări etc.) și al tratamentelor antibiotice precoces, face ca tipurile clasice de febră să-și reducă mult din vechea lor valoare orientatoare diagnostică.

Cu toate acestea, nu se poate nega utilitatea studiului traseului termic. Inspirați de clasificarea clinică a curbei termice, făcută de Hațieganu, putem diferenția:

1. *Subfebrilitatea rigidă* „în fierăstrău”, nu depășește $37,4^{\circ}$, are oscilații de 1—2 zecimi de grad și nu este influențată de antitermice. Cauza acestei febre este de regulă neinfecțioasă: endocrină (hiperfoliculinemie, hiperti-

reoză discretă, tulburări hipofizo-pubertare), nevrotic-astenică vegetativă, mai ales postinfecțioasă.

2. *Subfebrilitatea cu oscilații „fiziologice”*, între 4 și 5 zecimi de grad, nedepășind $37,6^{\circ}$ și însoțită de: anemie discretă, hiperleucocitoză ușoară și viteză de sedimentare accelerată. Etiologia este infecțioasă, caracteristică pentru infecția de focar bacteriană (extremitate cefalică, veziculă biliară, plămân, tub digestiv) sau tuberculoasă (reacții perifocale, tuberculoză incipientă).

3. *Febra remitentă continuă*, cu oscilații mari, între $37,5$ și 39° , sau 36 și 40° ; întreruptă uneori de perioade subfebrile, prezentând oscilații de 4--5 zecimi de grad. Etiologie: tuberculoza, afecțiuni ganglionare de sistem, reticulo-endotelioze, afecțiuni hepato-splénomegalice, uneori bruceloză și lues secundar.

4. *Subfebrilitatea ondulantă*, urcând până la 38° , cu oscilații între 0,5 și 1°C , timp de 2--3 săptămâni. Etiologie: bronșiectazii latente (cu tuse redusă), endocardită bacteriană subacută.

5. *Febra intermitentă „febra gotică”*, cu ascensiuni mari febrile, intermitente, neregulat survenite pe fondul unei subfebrilități continue. Etiologie: angiocolite, coledocite, pielite, colită ulceroasă, endocardite bacteriene subacute, cancere ulcerate și suprainfectate. Frisoanele însoțesc marile ascensiuni termice. Apariția la intervale regulate a acestui tip de febră face să se presupună o infecție malarică.

6. *Febra recurentă cronică*: ascensiune termică progresivă, cu oscilații mici, până la $38-39^{\circ}$, apoi liză lent regresivă cu aceleași oscilații, și în continuare perioadă de afebrilitate sau subfebrilitate, după care ciclul se repetă. Etiologie: bruceloză sau limfogranulomatoză malignă.

7. *Febra septică acută*, febră înaltă permanentă, cu oscilații mari de 3 și 4°C între 37 și 40°C , însoțită de frisoane. Etiologie: supurații viscerale, ganglionare etc.

8. *Febra hectică*, neregulată, cu remisiuni la normal, oscilații între 37 și 38° , frecvent înfrântă în tuberculoză, mai ales extrapulmonară.

Încadrarea etiologiei stărilor febrile în tipuri ale traseului termic este destul de artificială și fără valoare, atunci când nu concordă cu cadrul clinic și de laborator.

A. STĂRI FEBRILE PRELUNGITE, ÎN CARE EXISTENȚA UNOR DATE ANAMNESTICE ȘI CLINICE ORIENTEAZĂ SPRE UN DIAGNOSTIC DE PROBABILITATE

1. FEBRA ÎN CADRUL UNEI INFECȚII GENERALE

a) *Febra tifoidă* creează dificultăți de diagnostic în formele de debut, în formele atipice, precum și în formele tratate insuficient cu antibiotice înaintea precizării etiologiei stării febrile. În cursul epidemiilor trebuie cunoscute formele ambulatoare care evoluează cu subfebră, neînsoțită de tulburări subiective și cu o stare generală bună. Adesea este vorba de oameni tineri, care, datorită stării lor exco-lente, nu țin regim alimentar,

reoză discretă, tulburări hipofizo-pubertare), nevrotic-astenică vegetativă, mai ales postinfecțioasă.

2. *Subfebrilitatea cu oscilații „fiziologice”*, între 4 și 5 zecimi de grad, nedepășind $37,6^{\circ}$ și însoțită de: anemie discretă, hiperleucocitoză ușoară și viteză de sedimentare accelerată. Etiologia este infecțioasă, caracteristică pentru infecția de focar bacteriană (extremitate cefalică, veziculă biliară, plămân, tub digestiv) sau tuberculoasă (reacții perifocale, tuberculoză incipientă).

3. *Febra remitentă continuă*, cu oscilații mari, între $37,5^{\circ}$ și 39° , sau 36° și 40° ; întreruptă uneori de perioade subfebrile, prezentând oscilații de 4—5 zecimi de grad. Etiologie: tuberculoza, afecțiuni ganglionare de sistem, reticulo-endotelioze, afecțiuni hepato-splenomegalice, uneori bruceloză și lues secundar.

4. *Subfebrilitatea ondulantă*, urcând pînă la 38° , cu oscilații între $0,5^{\circ}$ și 1°C , timp de 2—3 săptămîni. Etiologie: bronșiectazii latente (cu tuse redusă), endocardită bacteriană subacută.

5. *Febra intermitentă „febra gotică”*, cu ascensiuni mari febrile, intermitente, neregulat survenite pe fondul unei subfebrilități continue. Etiologie: angiocolite, coledocite, pielite, colită ulceroasă, endocardite bacteriene subacute, cancere ulcerate și suprainfectate. Frisoanele însoțesc marile ascensiuni termice. Apariția la intervale regulate a acestui tip de febră face să se presupună o infecție malarică.

6. *Febra recurentă cronică*: ascensiune termică progresivă, cu oscilații mici, pînă la $38-39^{\circ}$, apoi liză lent regresivă cu aceleași oscilații, și în continuare perioadă de afebrilitate sau subfebrilitate, după care ciclul se repetă. Etiologie: bruceloză sau limfogranulomatoză malignă.

7. *Febra septică acută*, febră înaltă permanentă, cu oscilații mari de 3 și 4°C între 37 și 40°C , însoțită de frisoane. Etiologie: supurații viscerale, ganglionare etc.

8. *Febra hectică*, neregulată, cu remisiuni la normal, oscilații între 37 și 38° , frecvent întâlnită în tuberculoză, mai ales extrapulmonară.

Încadrarea etiologiei stărilor febrile în tipuri ale traseului termic este destul de artificială și fără valoare, atunci cînd nu concordă cu cadrul clinic și de laborator.

A. STĂRI FEBRILE PRELUNGITE, ÎN CARE EXISTENȚA UNOR DATE ANAMNESTICE ȘI CLINICE ORIENTEAZĂ SPRE UN DIAGNOSTIC DE PROBABILITATE

1. FEBRĂ ÎN CADRUL UNEI INFECȚII GENERALE

a) *Febra tifoidă* creează dificultăți de diagnostic în formele de debut, în formele atipice, precum și în formele tratate insuficient cu antibiotice înaintea precizării etiologiei stării febrile. În cursul epidemiilor trebuie cunoscute formele ambulatoare care evoluează cu subfebră, neînsoțită de tulburări subiective și cu o stare generală bună. Adesea este vorba de oameni tineri, care, datorită stării lor excolente, nu țin regim alimentar,

nu stau la pat și riscă deci pericolul unei hemoragii sau al recidivei de boală, care de astă dată evoluează cu febră mare.

Febra tifoidă cu debut frust se poate prezenta cu febră, bronșită, splenomegalie, leucopenie. Ea poate fi confundată cu tuberculoza miliară, septicemia, endocardita lentă, tuberculoza splenică, limfogranulomatoza cu formă abdominală etc. Examenle de laborator lămuresc diagnosticul în asemenea cazuri.

Febra tifoidă la vaccinați prezintă o evoluție abortivă, cu febră mică ($37-38^{\circ}$), durind timp de săptămîni, însoțită de astenie, cefalee, dureri de spate. Alteori, se manifestă cu artralгии, nevralгии sau debut gripal (coriză, tuse, herpes), ceea ce nu se întîlnește în forma clasică a febrei tifoide. În urma vaccinărilor masive pentru febră tifoidă, se înțelege că tabloul bolii observate astăzi nu coincide cu acela descris în cărțile clasice. Lipsesc uneori splenomegalia, bradicardia, leucopenia cu limfocitoza, aneozinofilia. Diazoreacția este pozitivă numai în 16% din cazuri. Petele lenticulare lipsesc în 50% din cazuri; după Bürger, și, cînd ele există, prezintă localizări atipice pe extremități și spate. Coprocultura este rar pozitivă. În majoritatea cazurilor de febră tifoidă tratată cu cloramfenicol, se constată o scădere a temperaturii după 2—3 zile, rareori după 10 zile; adesea, scăderea este în liză, iar o dată cu scăderea temperaturii starea generală se modifică. Toți autorii notează însă sub antibiotic, frecvente recidive tifice (25—35% față de 10% fără antibiotic). În aceste cazuri de recidive, se notează o persistență a unei subfebrilități timp mai prelungit și a unei sensibilități abdominale, cu splenomegalie și diaree.

Foarte prețioase pentru diagnosticul bolii de febră tifoidă sînt examenle de laborator.

Hemocultura: înainte de a se administra antibiotice, trebuie însămînțati în balonul de cultură 30—50 ml de sînge, germenii tifici fiind rari în sînge. După 2—5 zile de termostat 37° , dezvoltarea germenilor permite identificarea prin punerea în evidență a caracterelor antigenice. Hemocultura este pozitivă în cursul primei săptămîni apoi procentul rezultatelor pozitive diminuează treptat.

Hemocultura pozitivă numai pentru paratificul B are o valoare relativă, putînd fi vorba de un germen de ieșire în cursul diverselor alte infecții.

Serodiagnosticul clasic după metoda Widal își păstrează și astăzi valoarea, dar are inconveniente prin faptul că aglutinarea apare după două săptămîni, cînd de cele mai multe ori devine evident diagnosticul din examenul clinic.

b) *Malaria terță* și mai ales infestațiile cu două generații de plasmodii debutează și evoluează în primele săptămîni ca o stare febrilă acută, cu tulburări digestive, confundîndu-se cu o stare tifică. Existența unei astfel de stări febrile însoțită de cefalee, sudorație puternică și splenomegalie depistată în regiune de endemie malarică sau la indivizi veniți dintr-o astfel de regiune, ne obligă să cercetăm prezența hematozoarului.

În formele cronice, hematozoarul se găsește rar în sîngele periferic, iar examenle trebuie repetate după provocarea unei splenoconstricții cu eferdrină etc. În malară cronică la fel ca în malară de debut febra își poate pierde caracterul intermitent tipic.

În țările tropicale și ocazional în regiunile noastre, malaria determinată de *Plasmodium falciparum* îmbracă o formă malignă. În această formă febra este atipică și prelungită.

În orice suspiciune de febră malarică, chiar în absența decelării hematozoarului, rezultatul impresionant al tratamentului antipaludic constituie un foarte bun diagnostic *ex juvantibus*.

c) *Brucelozele* sînt boli infecțioase, datorite diverselor specii de *Brucella*. Evoluază cu febră, îmbrăcînd diverse tipuri: remitentă, ondulantă, neregulată, în platou, pseudopalustră cu mari oscilații, subfebrilă cu clopot din cînd în cînd, sau febră în afară de orice descripție. Pe de o parte, acest caracter al febrei nu e constant și, pe de altă parte, poate fi întîlnit în multe alte afecțiuni: limfogranulomatoză malignă, tuberculoză pulmonară și ganglionară, tumori maligne cu metastaze osoase etc. Spre deosebire însă de febra din boala lui Hodgkin, perioada de remisie din bruceloză nu scade sub 37°. Boala poate evolua cu episoade febrile timp îndelungat, măsurat în luni și depășind cîteodată chiar un an.

În afară de febră, bolnavii prezintă o stare generală bună, contrastînd cu febra care poate fi mare, acuză dureri musculare, nevralgii, artralгии, sudori nocturne. Obiectiv, se poate constata o splină moderat crescută și o poliadenopatie la 50% din cazuri. Examenul de laborator arată leucopenie cu neutropenie, limfocitoză (între 30 și 80%) și monocitoză (spre deosebire de febra tifoidă). Reacțiile serologice sînt de luat în considerație atunci cînd titrul depășește 1/80. Testul cutanat cu brucelină trebuie practicat numai după ce au fost făcute reacțiile serologice; altfel, vaccinarea cutanată poate duce la aglutinări pozitive.

Factorul anamnesthic profesional (mulgători, medici veterinari), evoluția bună a bolii, starea febrilă prelungită și examenul de laborator menționate permit diferențierea acestei boli de febra tifoidă, afecțiunile septice, colangita, tuberculoza miliară, reumatismul poliarticular acut etc.

d) *Sifilisul secundar* poate fi confundat cu o stare tifică. Boala se manifestă cu febră, cefalee, dureri osoase și articulare, laringo-traheită acută trenantă (enanthem), poliadenopatie (cervicală, claviculară, epitrohleeană, inghinală), leziuni cutanate polimorfe, macule lenticulare rozate (rozeolă sifilitică localizată pe trunchi și coapse), nepruriginoase și fără scuame. Examenul sîngelui arată leucocitoză, spre deosebire de febra tifoidă. Reacțiile serologice sînt 100% pozitive și la ultramicroscop se pune în evidență *Treponema pallidum*.

e) *Trichinoza* are un debut cu tulburări gastro-intestinale (dureri abdominale, vărsături, diaree), stare febrilă înaltă. După o săptămînă apar dureri musculare, edem palpebral, afectarea miocardului și sistemului nervos. Diagnosticul se pune pe existența unei stări febrile nedeterminate etiologic, apărînd uneori la mai multe persoane, pe eozinofilie foarte mare în sînge și pe existența trichinelor în biopsia musculară, biopsie recoltată de preferință dintr-o regiune dureroasă.

f) *Leptospirozele* în primul stadiu îmbracă un aspect septicemic, cu febră ascendentă brutală, apoi defervescență, dureri musculare, nevralgice și articulare, meningism, semne renale, exantem scarlatiniform, rubeoliform sau urticarian, hipotensiune, bradicardie, leucopenie cu limfocitoză

(Gsell). Hemoculturile pozitive în acest stadiu sînt rare, boala îmbrăcînd un aspect septicemic, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu stările septicemice în general.

În stadiul al doilea apar localizările. Testele serologice devin pozitive prin formarea de anticorpi. În acest stadiu recrudescenta febrei este urmată de o a doua defervescență și din nou de o recrudescentă febrilă. Oscilațiile termice au o durată variabilă. În acest stadiu apar un icter de tip hepato-celular, meningită cu pleocitoză în lichidul cefalorahidian (polinucleare, apoi limfocite), nefroză de tip nefron inferior (oligurie, anurie, uremie fără hipertensiune arterială) și diateză hemoragică.

2. FEBRĂ ÎN CADRUL UNOR INFECȚII ȘI SUPURAȚII LOCALE

Diferite focare infecțioase pot da o stare subfebrilă sau febrilă prelungită, a cărei etiologie este greu de determinat dacă nu se examinează complet și cu mare atenție bolnavul. Astfel, examenul faringelui poate pune în evidență amigdalite criptice; examenul nasului, mucozități unilaterale purulente (sinuzită); examenul stomatologic, granuloame dentare. Examenul ganglionilor poate pune în evidență o limfangită. Examenul scheletului poate descoperi o osteomielită, care poate fi confirmată radiologic. Trebuie examinate cu cea mai mare atenție: regiunea renală (abces perinefretic, pielită, pielonefrită), regiunea hepatică (punînd bolnavul în inspirație profundă, abces subfrenic sau abces hepatic). Examenul genital poate pune în evidență o salpingită, respectiv o epididimită, sau o prostatită.

În toate aceste cazuri există o reacție puternică umorală, caracterizată printr-o viteză de sedimentare mărită, o leucocitoză cu formula Arneth deviată mult la stînga și modificări toxice ale neutrofilelor.

Dificultăți mari de diagnostic poate crea abcesul subfrenic. Febra este de tip septic. Diagnosticul de prezumție se pune pe durerile și sensibilitatea la presiune în regiunea subfrenică afectată, pe dureri la inspirații, pe diafragmul ce apare ridicat la examenul radiologic. În anamneza bolnavului descoperim afecțiuni hepato-biliare, renale, gastrice, duodenale, pancreatice, splenice. Puncția de probă precizează diagnosticul.

La nivelul tubului digestiv, o apendicită cronică poate evolua cu o febriculă. În perigastrită și periduodenită, subfebra poate fi permanentă. În stomite și jejunită, în 20% din cazuri există o stare subfebrilă. Cît privește boala ulceroasă în episod acut, aceasta evoluează de regulă fără febră. După unii autori ar fi semnalată în 0,8% din cazuri, adică în cazurile rare de ulcer gastric sau duodenal infectat.

3. FEBRĂ MEDICAMENTOASĂ

Reacția febrilă poate fi singura manifestare a bolii medicamentoase. Obişnuit însă, incompatibilitatea pentru medicamente (sulfamidă, piramidon, salicilat, penicilină, salirgan, iod, hidrazidă etc.) se manifestă, în afară de febră, cu dureri articulare, uneori cianoză, dermatită, leucopenie, constituind sindromul tipic de „a 9-a zi”. Manifestările pot apărea însă și imediat.

Febra hemoglobinurică este o manifestare a incompatibilității medicamentoase, provocată în special la chinină.

Boala medicamentoasă apare indiferent de proprietățile farmacodinamice ale medicamentelor administrate. Vîrsta înaintată nu constituie un obstacol în dezlănțuirea unei sensibilități ridicate. Suprimarea medicamentului incriminat duce la o bruscă îmbunătățire. În situația însă cînd medicamentul este administrat în cursul unei boli febrile — ceea ce este adesea cazul — este dificil a se diferenția febra bolii de febra de natură toxic-alergică. În asemenea situații, mai ales în terapia cu antibiotice, cînd menținerea unei febre înalte nu își mai are o explicație clinică logică, întreruperea oricărei medicații pe 24—48 de ore poate remite întreaga simptomatologie, inclusiv febra.

4. STARE FEBRILĂ CU MANIFESTĂRI CARDIO-VASCULARE

a) *Reumatismul cardiac evolutiv*, mai ales la copil, dar în peste 50% din cazuri și la adult (Scherf, Clerc), apare și recidivează de multe ori timp îndelungat, fără semnătura satelită articulară caracteristică. Există numeroase cazuri de atingere miocardică ușoară, deci fără apariția unor simptome deosebit de revelatoare pentru o cauză cardiacă a febrei prelungite. Asemenea bolnavi consultă medicii, pentru perioade de subfebrilitate și astenie, survenite intermitent de ani de zile. Vîrsta tînără a bolnavului, lipsa unor alte modificări viscerale patologice, descoperirea unui viciu valvular stabilizat sau, alteori, existența unor moderate dureri precordiale și palpații constituie elemente deosebit de importante de prezumție a reumatismului cardiac evolutiv (vezi endocardite).

b) *Endocardita bacteriană subacută*, în perioada sa de stare, ne permite cu ușurință un diagnostic just. Endocardita subacută, însă, la început se manifestă numai cu o stare febrilă, starea generală fiind puțin alterată. Febra poate îmbrăca diferite tipuri (subfebră, febră septică, remitentă sau intermitentă), însoțită uneori de frisoane. Febra poate să și lipsească timp de săptămîni sau luni. Nu rareori se întîmplă ca această perioadă de afebrilitate să coincidă cu internarea bolnavului în spital. Totuși și în aceste cazuri măsurarea temperaturii (rectal și la fiecare 2 ore) poate demonstra existența febrei sau, în orice caz, modificarea tipului nictemeral fiziologic al temperaturii.

Existența unei stări febrile, fără altă cauză la un bolnav cu o valvulopatie reumatismală sau congenitală, trebuie să incite la investigații în direcția endocarditei lente.

c) *Miocarditele acute* pot apărea, atît după amigdalite, cît și după alte afecțiuni ale gîtului, după infecții cocice, virotice etc. Febra, ca și celelalte simptome, sînt adesea considerate ca făcînd parte din tabloul bolii respective. De cele mai multe ori, bolnavul nu-și dă seama de existența febrei, suportînd-o foarte ușor. Pentru diagnosticul de miocardită acută pledează persistența unei stări subfebrile la un interval de timp de la debutul bolii, însoțită de astenie pronunțată, palpații și dureri precordiale de tip anginos. Modificările electrocardiografice sînt hotărîtoare pentru precizarea diagnosticului: ele constau în *QRS* lărgit peste $0,11^s$, *PQ* prelungit, modificări

de *ST* și *T*, tahicardie sinuzală peste 100 pe minut. De altfel, studiul electrocardiografic a înlesnit punerea în evidență a determinărilor miocardice în cursul diferitelor stări infecțioase, metabolice etc.

d) *Infarctele de miocard* atipice îmbrăcînd diverse aspecte, printre care și forma febrilă, în care timp de săptămîni există temperatură fără alte simptome, sînt destul de frecvente. În mod obișnuit însă, febra este puțin constantă, moderată și de scurtă durată. Laubry și Sôulié citează cazuri de infarcte septale cu sindrom hiperpiretic sau cu febră persistentă săptămîni și luni. Aceste febre prelungite ar putea simula o stare septicemică sau o pneumopatie.

În asemenea cazuri, chiar în absența durerii și a altor semne de infarct bine cunoscute, vîrsta înaintată a bolnavului, crizele stenocardice din antecedente, modificările electrocardiografice, vor ușura punerea diagnosticului forme „mute” de infarct miocardic.

e) *Periarterita nodoasă* nu este o afecțiune atît de rară, pe cît este diagnosticată. După Allen, numai în 10% din cazuri se pune diagnosticul clinic în timpul vieții. În 70% din cazuri, se întîlnește la bărbați mai ales între 30 și 40 de ani. Febra este simptomul cel mai frecvent întîlnit (80% din cazuri); ea are un caracter ondulant și poate fi ridicată sau moderată. Există și remisiuni lungi între perioadele febrile. Diagnosticul este dificil atunci cînd nu există nici o localizare; se pot pune în discuție: febra tifoidă, septicemia cronică, endocardita lentă, tuberculoza miliară, boli care se confirmă pe baza datelor clinice și de laborator. Astfel că orice stare febrilă prelungită, însoțită de alterarea progresivă și evidentă a stării generale și la care nu s-a putut preciza un diagnostic, trebuie să ne sugereze posibilitatea unei periarterite. Se citează cazuri cînd diagnosticul a fost pus deabia cu ocazia unui examen anatomopatologic al amigdalelor extrase, bănuite drept cauza unei febre prelungite.

Diagnosticul este dificil și cînd apar diferite localizări. Arterele din orice regiune a corpului pot fi afectate concomitent, succesiv sau izolat. Frecvent stau pe prim plan fenomenele de neuromiozită. Existența durerilor musculare cu eozinofilie și febră produc confuzia cu trichinoza, dar examenul biopsiei musculare lămurește diagnosticul.

În prezența unor simptome abdominale, a febrei, leucocitozei și iritației peritoneale, se pune greșit diagnosticul de colecistită acută sau apendicită.

Afectarea arterelor diverselor organe poate să ducă la un polimorfism simptomatic îmbrăcînd aspecte renale, cardiace, meningiene, encefalitice etc. Datele de laborator arată însă leucocitoză cu polinucleoză, eozinofilie mare (60—90%) și albuminurie.

În perioada de stare a bolii, diagnosticul de probabilitate al unei periarterite nodoase trebuie pus ori de cîte ori există: stare febrilă prelungită nedeterminată, cu polimiozită, polinevrită, eozinofilie, tulburări gastro-intestinale nedefinite, hipertensiune arterială sau nefrită. Diagnosticul este mult ușurat cînd există noduli, de obicei hipodermici. Aceștia pot avea însă localizări variabile, determinînd diferitele forme clinice. Biopsia din regiunea unde leziunile sînt mai evidente confirmă diagnosticul.

Testul Coombs pozitiv precum și hipoproteinemia cu γ -globuline crescute nu sînt specifice, putînd fi întîlnite într-o serie de alte afecțiuni.

f) *Arterita temporală* (sindromul *Horton-Magath*) este manifestarea locală a unei afecțiuni generale: panarterită subacută — caracterizată prin degenerescența fibrelor elastice, antrenând reacții giganto-celulare. Este o afecțiune rară, apărând la o vîrstă înaintată, între 70 și 80 de ani, mai frecvent la femei. Diagnosticul se pune greu în perioada prodromală, și atunci bazat pe existența unei stări febrile prelungite însoțită de o stare de oboseală accentuată, sensibilitate musculară la palpare, nevralgii cervico-brahiale, artralгии temporo-maxilare, tulburări în masticatie, slăbire în greutate, survenind în genere după o angină sau gripă la bătrîni. În acest stadiu diagnosticul se va confunda cu un sindrom dureros muscular sau cu un sindrom articular. În perioada de stare, diagnosticul este mai ușor; boala se manifestă prin cefalee profundă pulsatilă, continuă și cu exacerbări nocturne, cu existența adesea bilaterală a arterelor temporale proeminente, roșii, foarte dureroase la palpare, avînd traseul printr-o regiune edemațiată. Alteori se palpează un cordon dur și dureros, fără a se percepe pulsațiile. Manifestările oculare, constînd în paralizii oculomotorii și pierdere subită a vederii, fac parte integrantă din boală. Datele de laborator arată o viteză de sedimentare crescută, anemie hipocromă moderată, hiperleucocitoză cu polinucleoză.

Biopsia arterială pune în evidență un proces de arterită granulomatoasă specifică, cu celule gigante.

g) *Tromboflebita migratoare* este o boală mai frecvent întîlnită la bărbați, avînd o evoluție adesea lungă, de ani de zile. Se caracterizează prin febră în episoade și afectarea succesivă a unor segmente venoase pe o lungime de 8—10 cm, în special a venelor subcutanate.

La examenele repetate ale bolnavilor se constată la un moment dat o tromboză la nivelul unei vene, de exemplu în regiunea piciorului, pentru ca după cîteva zile sau săptămîni să fie prinsă o venă de la cot sau în altă regiune. La palpare, segmentele venoase trombozate se prezintă ca niște cordoane dure, sensibile la început, de culoare roșie, apoi violacee și la urmă brună. În cursul evoluției bolii sînt frecvente emboliile pulmonare. Examenul histologic din biopsie venoasă precizează diagnosticul.

5. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI PLEURO-PULMONARE

a) *Tuberculoza pulmonară*. În stări febrile neclarificate trebuie făcut diagnosticul cu o *tuberculoză pulmonară incipientă*. Febra este adesea intermitentă, însoțindu-se de astenie, dureri toracice, transpirații nocturne, slăbire în greutate și forță, tuse persistentă, cefalee, senzații de căldură, mici frisoane. Clinic, la palpare, se poate găsi o sensibilitate a plexului brahial și a mușchiului trapez în tuberculoza incipientă a vîrfului (Schmidt și Neumann). Percuția și auscultația plămînului nu decelează modificări. Splina este uneori mărită, dură, cu consistență nemodificată în cursul evoluției, spre deosebire de splina tifică; care devine mai moale în cursul evoluției bolii.

Examenul radiologic pulmonar (radioscopio, radiografio și, la nevoie, tomografie) stabilește diagnosticul. Examenul sputei pentru bacili Koch trebuie făcut în repetate rînduri și prin metode de îmbogățire. În absența sputei se vor administra expectorante, sau, în caz de înghițire a acesteia,

se vor cerceta bacilii Koch în sucul gastric și în materiile fecale. Viteza de sedimentare arată valori ridicate. Unii autori consideră reacția sulfatului de cadmiu mai sensibilă, fiind intens pozitivă chiar în cazurile în care viteza de sedimentare este neconcludentă. Leucograma arată o limfocitoză moderată. Reacția cu tuberculină (Mantoux) poate fi luată în considerație numai când este intens pozitivă. Reacțiile pozitive obișnuite nu pot servi diagnosticului. În schimb, reacția negativă permite o excludere a tuberculozei primare.

Importanță diagnostică are și anamneza: antecedentele eredocolaterale, contactul prelungit cu infecția, antecedentele personale (tuberculoză articulară, osoasă, oculară, dar mai ales pleurezia sero-fibrinoasă). Trebuie suspectate și așa-zisele răceli recidivante și hemoptiziile.

În favoarea unui proces pulmonar activ, înafară de starea subfebrilă și antecedentele bolnavului, pledează următoarele examene: baciloscopia pozitivă, modificările pulmonare progresive sau staționare în decurs de săptămâni, viteza de sedimentare crescută și formula leucocitară deviată la stînga.

În tuberculoza miliară acută febra poate fi bruscă, cu frison (diseminare hematogenă), punînd probleme dificile de diagnostic cu stările septicemice, sau poate să crească lent și progresiv, luînd apoi aspectul de febră continuă. Poate îmbrăca și tipul de febră remitentă sau intermitentă. În general la bătrîni întîlnim o subfebrilitate. Matthes insistă asupra caracterului de totală neregularitate a febrei și asupra schimbării tipului de febră în cursul evoluției acestei boli.

În afară de factorii anamnestici, trebuie căutate cu grijă focarele tuberculoase pulmonare, ganglionare, osoase, uro-genitale, cutanate. Clinic, boala se manifestă cu simptome pulmonare, meningiene sau tifoide. La copil pe prim plan stau fenomenele gastro-intestinale.

La examen, bolnavul este palid sau cianotic, cu polipnee, tuse persistentă, puls accelerat (în forma meningiană, bradicardie). Pulmonar, zona sonorității pulmonare coboară, semn important de diagnostic față de febra tifoidă, sau stările de septicemie, unde datorită respirației superficiale găsim mai degrabă o reducere sau retragere a zonei sonorității. De asemenea, spre deosebire de febra tifoidă, sau septicemie, splina nu e crescută. Leucograma arată limfopenie, care poate atinge în stadiile avansate valori foarte scăzute (pînă la 2%). Uneori există reacție mieloblastică în tabloul sanguin, impunînd diagnosticul diferențial cu leucozele acute.

La examenul radiologic pulmonar se constată opacități micronodulare pulmonare, repartizate pe tot cîmpul pulmonar, dar în special în lobii superiori. Aspectul radiologic din cursul tuberculozei miliare amintește de carcinoza pulmonară, limfangioza carcinomatoasă, limfogranulomatoza pulmonară (Hodgkin) și silicoza, dar datele clinice, aspectele caracteristice radiografice, precum și localizarea opacităților permit stabilirea diagnosticului. Cu toate acestea, există dificultăți de diagnostic uneori foarte mari, mai ales între forma tipică a tuberculozei miliare și febra tifoidă, cu atît mai mult cu cît o febră tifoidă poate să activeze o tuberculoză veche inactivă.

Prezența tuberculilor la nivelul coroidelor, menționată de diverși autori, este practic de mică însemnătate diagnostică, fiind foarte rar constatată.

b) *Pneumopatiile virotice* au adesea un debut insidios cu febră, uneori de aspect difazic, fără frison și în general cu simptome discrete (tuse uscată, dureri de cap, dureri lombare, astenie pronunțată, dureri toracice retrosternale). Rareori însă, debut brusc cu febră mare 39—40°, dispnee la cele mai mici eforturi, adinamie, tuse chinuitoare, neîntreruptă. În alte cazuri, simptomatologia poate fi atât de redusă încât boala este descoperită întâmplător sau la un control radiologic. Acesta arată opacități variate ca aspect, cu densitatea redusă, de vată, neacoperind trama pulmonară, care este constant accentuată. Forma hilară este cea mai frecventă (în 80% din cazuri). În forma cu infiltrații în parenchim, opacitățile sînt unite cu hilul prin benzi neregulate, mai ales în lobii inferiori (spre deosebire de tuberculoză, unde opacitățile sînt localizate mai mult în lobii superiori).

Leucograma poate fi normală sau cu leucopenie și limfocitoză (vezi pneumopatii acute).

c) *Febra Q (Queensland)* este produsă de o rickettsie, cunoscută și în țară la noi; se prezintă ca un sindrom gripal cu debut acut, temperatură 38—40°, cu cefalee violentă, dureri musculare și fenomene dispeptice. Semnele pulmonare încep între a 4-a, a 6-a zi, constînd în: tuse seacă, dureri toracice, iar stetacustic, raluri și frecături pleurale discrete și fugace. La examenul radiologic se constată infiltrații pulmonare în toate cazurile, identice cu infiltrațiile din pneumonia virotică. La examenele de laborator apare o leucocitoză sau leucopenie cu o viteză de sedimentare ușor crescută. Diagnosticul se precizează prin seroreacția de aglutinare, pozitivă în a 2-a — a 3-a săptămînă, și prin inocularea singelui la șoarece și cercetarea rickettsiei în splină. În general, diagnosticul diferențial se face cu pneumoniile virotice.

d) *Actinomicoza pulmonară* este o afecțiune rară, cu subfebră prelungită, însoțită de dureri toracice, tuse, expectorație rău mirositoare, cu granulații fine galbene, uneori sanguinolentă. Baciloscopia este negativă; în schimb se găsesc spori de actinomici în spută. Radiologic, opacificări cu contur difuz, de intensitate redusă, ocupînd porțiuni însemnate în lobii inferiori sau în apropierea hilului. De la nivelul opacificării pleacă spre periferie umbre liniare, asemănătoare cu acelea ale sifilisului pulmonar. Frecvent, reacție pleurală.

Intradermoreacția este pozitivă, cu un filtrat concentrat de culturi de actinomici lizate spontan (actinolizat).

e) *Distomatoza pulmonară*, întâlnită în țările din Orientul îndepărtat, este produsă de o larvă din genul *Paragonimus*. Clinic, evoluează cu subfebră prelungită, tuse, mici homoptizii. Examenul clinic nu decelează modificări, în afară de o frecventă reacție lichidiană pleurală și peritoneală. Radiologic, se constată aspecte variate, infiltrative, nodulare sau cavitare. În leucogramă eozinofilia poate atinge valori de 50—80%. În spută se găsesc ouă de larve.

f) *Toxoplasmoza pulmonară* este răspîndită pe tot globul și semnalată și în țară la noi; toxoplasmoza se datorește unui protozoar (*T. gondii*), care produce o zoonoză la cîini sau pisici, transmisibilă la om. Există transmitere și de la mamă la făt, prin placenta (formă congenitală). La adulți boala se manifestă cu febră prelungită, simptome oncefalomielitice,

hepato-splenomegalie, exantem maculo-papulos, diaree. Infiltrațiile pulmonare cu manifestări clinice din partea căilor respiratoare apar mai târziu. Diagnosticul se confirmă prin găsirea parazitului direct în sânge, în lichid cefalorahidian, măduva oaselor și prin existența anticorpilor specifici (testul Sabin-Feldmann). Evidențierea parazitului în umori reușește mai bine înainte de pozitivarea acestui test.

g) *Tumorile pulmonare*. În sarcoamele pulmonare febra este constantă. În cancerul bronho-pulmonar poate exista subfebră sau febră mare: adesea continuă, poate fi însă și intermitentă, oscilând în jurul a 38°. Sînt cunoscute cazuri din literatură, în care episoadele febrile însoțite de transpirații mari au fost singurele semne de debut ale unui cancer bronho-pulmonar. Hampeln insistă de altfel asupra febrei intermitente în cancerele viscerale oculte în general. În prezența unei stări febrile prelungite, etiologic nelămurită, la un bărbat peste 40 de ani, însoțită de tuse sau durere toracică, trebuie presupus cancerul bronho-pulmonar, făcîndu-se investigațiile radiologice, bronhologice, bioptice și, la nevoie, toracotomie exploratoare în vederea precizării diagnosticului.

6. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI HEPATO-BILIARE

a) *Hepatita epidemică*, în afară de debutul dispeptic, poate îmbrăca la început un aspect pseudogripal, evoluînd cu stare febrilă. De altfel, febra este simptom frecvent întîlnit la aproximativ jumătate din cazurile de hepatită. În statistica lui Gavrilă și col. subfebra survenea în croșete la intervale neregulate, cu durată de cîteva zile. În 37,6% din cazuri hepatitele au evoluat cu subfebră, care s-a menținut timp mai îndelungat, atingînd 38°, iar în 15% episoadele febrile au avut oscilații mari, cu durată variabilă de timp. În genere apariția icterului duce la o scădere a temperaturii. Alteori, subfebra se poate menține luni de zile după ieșirea bolnavului din spital, fără alte manifestări clinice.

În formele anicterice, prezența unei stări febrile poate ridica probleme dificile de diagnostic. În asemenea cazuri au mare importanță factorul epidemiologic și datele de laborator (probele de disproteinemie pozitive, viteza de sedimentare normală sau chiar scăzută).

b) *Colangita* este cu mult mai frecventă decît se diagnostichează. Se prezintă cu o stare febrilă intermitentă — remitentă, de lungă durată, sau cu o stare subfebrilă prelungită și cu frisoane repetate. În anamneză descoperim adesea afecțiuni biliare (colecistită, colelitiă, colecistectomie). Bolnavii prezintă o sensibilitate dureroasă în regiunea hepatică ce poate ajunge pînă la colici hepatice, icter mai mult sau mai puțin pronunțat, ficat și splină mărite. Tubajul duodenal arată în sedimentul bilei A și B frecvente leucocite și uneori lamblii. În bilicultură, bacterii, în special colibacili, streptococi sau stafilococi. Caroli și Cachera insistă asupra infecțiilor veziculare cu streptococ viridans (sopsis latent vezicular), care se manifestă cu subfebrilitate trenantă luni de zile și cu sindrom dureros frust, dispeptic biliar.

c) *Abcesul hepatic* este rar diagnosticat. Survine după afecțiuni ale căilor și veziculei biliare, apendicită, febră tifoidă, echinococ supurat, iar în re-

giunile tropicale, consecutiv dizenteriei amibiene. Febra îmbracă diverse tipuri, poate fi regulată alteori, îmbrăcînd tipul febrei din malarie. La examen ficatul este dureros, mărit, dezvoltat mai mult în sus. Abcesele hepatice dau adesea revărsate pleurale, ceea ce duce la diagnostice greșite de pleurezie, sau abces subfrenic, cu atît mai mult cu cît există în abcesul hepatic și dispnee, datorită diafragmului ridicat. Hiperleucocitoza este constantă, depășind $20\,000/\text{mm}^3$.

Haberer consideră că multe cazuri de abcese hepatice sînt diagnosticate drept colecistită și recomandă ca în caz de dubiu să se facă laparotomia de probă. Puncția de probă va fi întreprinsă numai dacă se poate practica la nevoie imediat laparotomia. Diagnosticul cu abcesul paranefretic este relativ ușor, la acesta din urmă lipsind antecedentele hepato-biliare.

d) *Tumorile hepatice* metastatice, cît și tumoarea hepatică primitivă (rară) pot evolua cu o stare subfebrilă sau febrilă, a cărei natură este greu de stabilit în stadiile incipiente. Tumoarea primară, care duce la metastaze hepatice, poate rămîne adesea asimptomatică. Diagnosticul îl face puncția-biopsie sau mai degrabă laparotomia, în fața unei hepatomegalii dure, progresive.

e) *Leptospirozele* au fost semnalate în ultima vreme de diferiți autori. Și în țară la noi Cîmbiescu izolează tulpina L 396. Toate îmbolnăvirile se produc în cursul verii și la începutul toamnei. Contagiunea se face de la șoareci pentru boala lui Weil, de la cîine pentru febra canicolă, de la șobolanul de cîmp pentru febra de cîmp, de la porc pentru boala porcarilor. Nu este acceptată transmiterea leptospirozei de la om la om. Mai bine cunoscută la noi este leptospiroza ictero-hemoragică, sau boala lui Weil. În forma ei clasică, hepato-renală (icter, albuminurie, uree crescută în sînge, cilindri hialini și granuloși), diagnosticul este ușor. În forma anicterică, diagnosticul întîmpină dificultăți. Febra îmbracă în cursul acestei leptospiroze forma de cocoșe de dromader. Inițial, febra poate fi foarte mare (40°) persistînd 8 zile, cu episoade febrile frecvente. Ea este însoțită de frisoane, dureri musculare, cefalee, conjunctivită, manifestări gastro-intestinale.

Confirmarea diagnosticului se obține prin căutarea agentului în prima săptămîină de boală, în sînge, în lichidul cefalorahidian și în urină. Metoda este în general dificilă. Mai ușor este să se caute anticorpii specifici în săptămîina a doua, luîndu-se în considerație un titru de pozitivitate de $1/400$.

7. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI RENALE

a) *Pielita* este o afecțiune care survine frecvent în special la femei și se diagnostichează mai rar, neacordîndu-se atenție în primul rînd anamnezei. Se produce ascendent (de la o cistită, uretrită, oprirea urinei prin diverse mecanisme ținînd de căile urinare sau prin compresii din afară) și prin infecții directe cu coli pe cale hematogenă sau limfatică, mai ales în cursul sarcinii. Poate exista bacteriurie cu coli, fără simptome clinice. Febra este continuă sau cu caracter remitent, trenantă, durînd săptămîni și luni. Bolnavul prezintă o sensibilitate la percuție în regiunea afectată, dureri spontane și zone de hiperestezie Hlad. În cazurile cînd există tulburări urinare (polakiurie, disurie) iar la examenul urinei se constată albuminurie,

leucociturie și epitelii, hematurie, bacteriurie (în special colibacili sau streptococi), diagnosticul este ușor de pus. Pot exista însă cazuri când urina se prezintă normal, căile urinare de partea bolnavă fiind obstruate, iar urina având astfel ca origine numai rinichiul sănătos. Cistoscopia practică după trecerea perioadei acute, precum și radiografia căilor renale sînt lămuritoare.

b) *Abcesul paranefretic* este consecutiv unor procese supurative la distanță de căile urinare (furuncul, panarițiu, angină). Aceste supurații extra-renale, chiar dacă au existat în urmă cu luni de zile, stau în relație de cauză la efect, cu abcesul nefretic. De asemenea, și boli ale rinichiului (litiază, pionefroză), precum și pielita și cistita pot fi punct de plecare pentru abces paranefretic. Starea febrilă are caracter septic, dar poate fi și o febră cu ascensiuni progresive. Adesea survine brusc, cu frison, dureri în regiunea lombară, cu iradieri spre vezică. Când abcesul e situat sub diafragm, durerile au iradieri spre umăr și există o participare secundară pleurală. În general durerea este intensă, nepermițînd bolnavului să facă mișcări și nici să se culce pe partea bolnavă. Obiectiv, se constată o zonă hiperestezică Head între coasta a 12-a și creasta iliacă respectivă; manevra Giordano-Pasternițki pozitivă. Într-un stadiu mai avansat se produce o roșeață a pielii cu edem inflamator, căldură, durere mare la presiune. Poate să apară fluctuență când abcesul este superficial. Diagnosticul este dificil în stadiile în care nu se exteriorizează suferința regiunii afectate. Diagnosticul diferențial se face cu apendicita retrocecală (dureri în regiunea lombară) sau cu o supurație a veziculei biliare, când abcesul e în dreapta. Precizarea diagnosticului se face prin puncție și extragerea puroiului.

8. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI-NERVOASE

a) *Poliomielita acută* (Heine-Medin) necesită un diagnostic precoce care are o importanță deosebită, atît pentru bolnav, cît și pentru luarea unor măsuri profilactice colective. Acest lucru este însă dificil, deoarece în faza prodromală a bolii, simptomele sînt necaracteristice și, pe de altă parte, în epidemii și în lunile de vîrf se constată un număr foarte mare de forme fruste, oligosimptomatice, atipice sau chiar asimptomatice. În general evoluția bolii trece printr-o fază necaracteristică, corespunzînd poliomielitei abortive, și o fază caracteristică, corespunzînd bolii cu cele două etape: preparalitică (meningită) și paralică (după Horstmann).

În faza necaracteristică, diagnosticul clinic și epidemiologic este prezumtiv, putîndu-se confirma prin datele de laborator. Febra poate să urce brusc și să țină cîteva zile, după care să scadă în liză sau în criză după 24 de ore. După o perioadă de afebrilitate, febra reapare, dînd aspectul de curbă febrilă de dromader. În această fază febra este însoțită de fenomene cataleptice gastro-intestinale sau pulmonare, în funcție de epidemie. Datele clinice și datele epidemiologice (epidemie, contact după una sau două săptămîni, sezon de vară) sugerează diagnosticul de probabilitate.

În faza caracteristică — etapa paralică — diagnosticul este mai ușor. Corespunzînd etapei interesării sistemului nervos, vor exista semne meningeene, dureri în spate, trunchi, membre, atît spontane, cît și la apăsarea

maselor musculare. Obiectiv, se constată hiperreflexie osteo-tendinoasă, tremor muscular, inerția cefii, retenție urinară trecătoare.

Lichidul cefalorahidian, în afară de rare cazuri când este normal, arată în faza inițială o creștere redusă a celulelor (10—100 de elemente), fără creștere de proteine (disociație cito-albuminoasă). La început predomină polinuclearele, care treptat, în câteva zile, sînt înlocuite prin limfocite. La a 8-a zi de la debut, elementele scad pînă la normal, apărînd în faza următoare o disociație albuminocitologică.

Etapa paralică este precedată de obicei de febră. Paraliziile musculare apar brusc, iar întinderea paraliziei la alte grupe musculare se face progresiv și rapid. Gradul unei paralizii la grupul muscular afectat este de obicei maxim, de la început. De regulă se constată tulburări de sensibilitate subiectivă, absența constantă a tulburărilor de sensibilitate obiectivă și, cel mai adesea, absența semnelor de iritație piramidală.

Diagnosticarea bolii are cea mai mare importanță în perioada preparatică atunci când e posibilă seroterapia. Diagnosticul diferențial întâmpină însă mari dificultăți. Simptomatologia în acest stadiu se pretează la confuzii cu meningita, leptospiroza, apendicita. Unele semne sînt de luat în considerație, permițînd totuși diagnosticul, și anume:

- caracterul epidemiologic;
- curba febrilă, tipică, aspect de dromader;
- fenomene meningiene (redoarea cefii, Kernig) de o intensitate mai redusă ca în meningită;
- dispariția unilaterală de reflexe tendinoase și hipotonia unor mușchi;
- apariția unor tresăriri musculare în teritoriul care va paraliza;
- lichid cefalorahidian cu modificările menționate.

b) *Boala porcarilor* (Boucher-Gsell) este o leptospiroză întâlnită la oameni care se ocupă de porci. Evoluează cu o primă perioadă febrilă care durează 4 zile și cu a doua perioadă cu temperatură mai mică ca în prima (invers de cele ce se întîmplă în poliomielită). Cefaleea este intensă, cu localizare în special frontală. Frecvent există conjunctivită. Pulsul este bradicardic.

În 74% din cazuri găsim nefrită în focar. Viteza de sedimentare este crescută (în poliomielită este normală sau foarte ușor crescută). Lichidul cefalorahidian normal în primele 5—7 zile. Boala are caracter benign, puncția lombară avînd efecte terapeutice.

c) *Encefalitele virotice acute* au un debut brusc, uneori cu ascensiune termică mare pînă la 40°; adesea însă, temperatură între 37 și 38°. Debutul cu febră accentuată se constată în special la copil. Durata perioadei febrile este de 5—7 zile, după care poate să continue o ușoară febriculă 37,2—37,3° — timp de câteva săptămîni. Diagnosticul se sprijină pe semnele neurologice: cefalee, vertij, convulsii (în special la copii), tulburări piramidale acute (hemiplegii, mai rar paraplegii) și rareori prinderea nervilor cranieni (a perechii a II-a, a III-a, a IV-a, a VI-a, a VII-a). Semnele psihice constau în obnubilare cu somnolență, uneori profundă și, concomitent sau izolat, agitație psihomotoare cu stare confuzivă, delir și halucinații. Probele biologice: reacția Enders pentru fixarea complementului și probele pentru neutralizarea virusului, sprijină diagnosticul clinic.

9. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI ENDOCRINE

a) *Hipertiroidia*, cu tulburări obiective și subiective discrete, poate fi însoțită de stări subfebrile prelungite. Toate simptomele clasice (tiroidă pulsatilă, exoftalmie, slăbire, tahicardie etc.) pot lipsi. Metabolismul bazal, când e moderat crescut, are mică importanță diagnostică. Două metode noi au importanță diagnostică:

— stabilirea iodului radioactiv fixat de tiroidă. Valorile sînt cu atît mai mari, cu cît activitatea tiroidei este mai mare. Valori peste 50% pledează pentru hipertireoză;

— stabilirea eliminării iodului radioactiv I^{131} fixat în 24 de ore. Eliminări sub 20% pledează pentru o hiperfuncție tiroidiană.

b) La femei în preajma menstruației, starea subfebrilă poate indica un *hiperfoliculinism*. Subfebra dispăre de obicei la apariția menstruației. Tulburările subiective de hiperfoliculinism, precum și examenul cito-vaginal, ca și creșterea de fenol-steroidi în urină etc., stabilesc originea febrei. În dereglările mari neuro-endocrine gonadale, subfebrilitatea poate fi permanentă pe tot ciclul menstrual, cu mici croșete în plus în momentul ovulației și premenstrual.

10. FEBRĂ CU MANIFESTĂRI PREDOMINANTE DIN PARTEA SISTEMULUI RETICULO-ENDOTELIAL

a) *Limfogranulomatoza malignă* în forma ei clasică, cu adenopatii periferice, nu creează probleme de diagnostic. În forma ei mediastinală starea febrilă apare „criptogenetică” sau nedeterminată un timp apreciabil, pînă ce medicul recomandă controlul radiologic, descoperindu-se adenopatia mediastinală.

Febra este adesea intermitentă, însoțită de tuse, slăbire în greutate, transpirații și prurit cutanat. Leucograma este importantă prin limfopenia frecventă și în stadiile mai avansate foarte accentuată; de asemenea, prin eozinofilie.

Adenopatia mediastinală a limfogranulomatozei poate fi primul sediu al afecțiunii, dar în timp scurt sau mai lung se generalizează, permițînd astfel a se face o biopsie dintr-un ganglion periferic. Diagnosticul se stabilește pe baza existenței polimorfismului celular sau a celulei gigante Sternberg.

b) În cursul *leucemiilor cronice* leucemice există adesea o stare subfebrilă, care poate să preceadă cu un timp apreciabil celelalte fenomene subiective sau generale. Existența splenomegaliei și modificările sîngelui confirmă diagnosticul. Mai dificil este diagnosticul în leucemiile cronice aleucemice, care pot avea o stare subfebrilă prelungită, însoțită de fenomene generale reduse. În aceste cazuri, mielograma pentru leucemia limfatică și splenograma pentru leucemia mieloidă vor fi criteriile de diagnostic (vezi cap. Leucemii).

c) *Boala Besnier-Boeck-Schaumann* poate evolua cu o stare subfebrilă prelungită, cu evoluție bună, fără tulburări subiective. Examenul obiectiv

pune în evidență o splină adesea mărită și, eventual, alte localizări ale acestei boli (cutanate, osoase etc.). Examenul radiologic descoperă localizarea mediastinală, care este cea mai frecventă. De obicei manifestările cutanate preced adenopatia.

Diagnosticul bolii față de alte limfoame se stabilește avându-se în vedere evoluția benignă a acesteia, adenopatia hilară bilaterală, cu infiltrații pulmonare vizibile radiologic, reacția Mantoux adesea negativă, biopsia și reacția Kveim (vezi cap. Adenopatii).

d) *Leucozele cu tumori (sarcoleucoză)*. În stadiul aleucemic febra, angina, hemoragiile, localizări diverse metaplazice (osoase, mamare, pulmonare, intestinale, renale, cerebrale etc.) fac posibile diagnostice eronate ca: mielom, reticulosarcom, stări septice, osteomielită, febră ganglionară, Hodgkin etc. Medulopunctura, biopunctura și biopsia precizează diagnosticul, punând în evidență hiperplazia hematopoetică și focarele de hematopoeză extramedulară.

În stadiul leucemic diagnosticul este ușor.

e) *Boala prin zgîrietură de pisică* (maladie des griffes de chat). În ultima vreme, Debré și col. descriu un limfom inflamator, probabil de natură virotică. Boala evoluează cu stare subfebrilă timp de săptămîni, cu tulburări ale stării generale, limfadenită subacută sau acută localizată în regiunea zgîrieturii de pisică, care poate să treacă neobservată. În leucogramă eozinofilie, leucopenie, viteza de sedimentare este ușor accelerată. Diagnosticul se confirmă pe testul intradermic (antigen din puroiul ganglionilor abcedați) și pe tabloul histologic caracteristic.

f) *Histoplasmoza* este o afecțiune micotică (*histoplasma capsulatum*), evoluind cu febră neregulată, prelungită, însoțită de ulceratii cu margini nete cu localizare bucală, faringiană, nazală, digestivă, adeno-hepatosplenomegalie și cu ulceratii pe piele în peste 50% din cazuri. În stadiul acut al bolii nu se pot pune în evidență focarele pulmonare. În cazurile vindecate se constată calcificări în toate organele, în special în plămîni și splină. Adesea, anemie hipocromă. Diagnosticul se confirmă prin descoperirea ciupercii în sînge și măduva oaselor, pe mucoasele modificate, în produsul puncției ganglionare, spută, lichid gastric. În sînge, ciuperca se pune în evidență în interiorul monocitelor sau polinuclearelor.

Reacția cutanată la histoplasmină (filtrat din bulion cu cultură de micelii de histoplasmă, diluat 1/100 și injectat 0,1 ml intradermic) are mare importanță diagnostică, dar pot exista și fenomene de anergie sau reacții paraspecifice.

Diagnosticul diferențial în faza acută este în funcție de simptomatologia și stadiul bolii și se face cu: afecțiuni pulmonare, limfoame în general, afecțiuni cu splenomegalie, afecțiuni nervoase sau gastro-intestinale.

g) *Lupus eritematos acut diseminat* (Libman-Sacks) sau lupo-eritematos-*viscerita*. În peste 90% din cazuri afecțiunea este întâlnită la femei la o vîrstă tînră. Debutul bolii este insidios, cu febră neregulată. Diagnosticul clinic se bazează pe starea toxiinfecțioasă de lungă durată cu faze de remisiune spontană, pe existența unei erupții papuloase localizată cu predilecție la mîini, picioare, urechi, toraco și pe manifestările articulare, endocardice, asociate cu alte manifestări viscerale, adesea revărsat sero-

fibrinos (pleural și pericardic), focare bronhopneumonice. Important de reținut este că deseori lipsesc leziunile cutanate caracteristice sau apar de-abia după expunerea la raze ultraviolete (helioterapie etc.). Examenenele de laborator arată leucopenie, anemie, trombopenie, albuminurie. Punerea în evidență a celulelor de lupus eritematos L.E. (Hargrave și Haserick) permite stabilirea diagnosticului cu mult înaintea apariției semnelor cutanate.

B. FEBRĂ FĂRĂ MODIFICĂRI PATOLOGICE DECELABILE LA EXAMENUL ANAMNESTIC ȘI CLINIC

1. EXAMENELE DE LABORATOR PERMIT PRECIZAREA DIAGNOSTICULUI

a) *Tumori*. În fața unei stări subfebrile, prelungite, la un om peste 45 de ani se impun cercetări de laborator și investigații speciale în direcția descoperirii unui cancer visceral latent. După Kutschera, o subfebră nedeterminată se întâlnește în 37,6% din cazurile de tumori. În ordinea frecvenței, subfebricitatea următoarele cancere:

- cancer gastro-intestinal în 45% din cazuri
- cancer renal în 41% „ „
- cancer ginecologic în 40% „ „
- cancer bronșic în 31% „ „

O febră mare se instalează numai când apar complicații.

Multă vreme pot lipsi semnele subiective, clinice și radiologice, febra și astenia reprezentând singura manifestare a cancerului. Viteza de sedimentare crește numai când carcinomul invadează mezenchimul. Sînt bine cunoscute cazurile când examenul radiologic sau alte cercetări de laborator au pus în evidență un cancer bronho-pulmonar, gastric, tiroidian etc., care au evoluat „mut“, manifestîndu-se clinic numai printr-o stare subfebrilă și astenie prelungită.

b) *Mielomul multiplu* (Kahler) evoluează de multe ori timp îndelungat cu o stare subfebrilă și cu ușoară alterare a stării generale, fără localizări osoase evidente. Ca exemplificare: femeie de 63 de ani cu stare subfebrilă prelungită, cu o viteză de sedimentare foarte crescută. La radiografiile făcute în vederea unor eventuale focare infecțioase dentare, se descoperă procese osteoporotice la nivelul mandibulei. Radiografiile altor oase (craniu, stern, coaste etc.) pun în evidență lipsa de substanță osoasă caracteristică acestei afecțiuni. Electroforeza serului a confirmat că era vorba de un γ -plasmocitom.

Albumozuria Bence-Jones poate uneori lipsi și prezența ei nu e specifică pentru mielom, putînd fi găsită și în alte boli.

c) *Leucozele acute* survenind izolat — fără a fi vorba de un puseu evolutiv al unei leucemii cronice — sînt greu de diagnosticat. Ele îmbracă aspectul unei stări septicemice și diagnosticul e cu atît mai dificil, cu cît frecvența formelor aleucemice este mare. Febra este de cele mai multe ori înaltă, 39—40°. Starea septică a bolnavului, leziunile necrotice, diateza

hemoragică, modificările calitative din leucogramă (hiatus leucemic) precum și biopsia medulară ajută la stabilirea diagnosticului.

d) *Focarele infecțioase* determină, mai ales la oameni tineri, stări subfebrile prelungite, cu inapetență, astenie, slăbire în greutate.

După o statistică, în 13,7% din cazuri de stări subfebrile, se pot pune în evidență, la examene repetate de specialitate, focare infecțioase. Dintre acestea, în ordinea frecvenței sînt:

- focare amigdalene și dentare 68%
- apendicită cronică 13%
- anexită 6%

2. FEBRA „CRİPTOGENETICĂ”

În aceste cazuri, atît examenul anamnestic și clinic, cît și investigațiile de laborator nu pot preciza natura febrei.

a) Astfel, în unele tumori ale cardiei, tumoare a valvei Bauhin, tumoare pancreatică pătrunsă în duoden, precum și în tumoarea papilei vateriene, nu pot fi puse în evidență modificări la examenul radiologic obișnuit.

Cancerul bronho-pulmonar, pe de altă parte, poate fi atît de mic și invizibil, încît la necropsie să fie căutat „cu lanterna” pentru a fi găsit.

Am avut în observație o bolnavă cu hipernefrom, care a evoluat timp îndelungat fără nici o tulburare subiectivă sau obiectivă, dar cu stare febrilă. Bolnava prezentînd o insuficiență aortică reumatică, febra era pusă pe seama unei endocardite lente supraadăugate. Diagnosticul a fost pus tardiv, la laparotomie, cînd tumoarea ajunsese palpabilă.

În alte cazuri, hipernefromul se poate manifesta fără nici o tulburare subiectivă sau obiectivă. Urografia și examenul de urină nu decelează modificări la repetate examene. Diagnosticul se pune, în asemenea cazuri, de-abia la apariția metastazelor osoase.

b) Diagnosticul este dificil și aproape imposibil în forma abdominală a *limfogranulomatozei maligne*, fie cea retroperitoneală, sau mezenterică. În multe cazuri localizarea aceasta este primară, Heilmeyer considerînd-o chiar ca o localizare frecventă. Fontaine, Frühling, Trizzino, Grignani și alții comunică cazuri la care boala a debutat cu afectarea ganglionilor mezenterici și a fost descoperită întîmplător la laparotomie.

Am avut în observație un bolnav de 43 de ani cu stare febrilă 39—40°, datînd de luni de zile și însoțită de tulburări digestive, la care s-au presupus: endocardită septică, febră tifoidă, tifobaciloză, stare septicemică. La necropsie s-a constatat că era vorba de o limfogranulomatoză retroperitoneală. Nu au apărut ganglioni periferici în tot timpul vieții.

În general, în formele abdominale ale limfogranulomatozei, febra este foarte mare și examenul sîngelui arată constant leucopenie cu eozinofilie.

c) În stări febrile „criptogenetice” trebuie incriminată și o localizare tuberculoasă, care scapă metodelor clinice și radiologice uzuale. Se știe că procese tuberculoase pot fi ascunse în tot organismul. Sînt așa-zisele forme mascate de tuberculoză foarte dificil de diagnosticat. Astfel, sediul tuberculozei în cazuri foarte rare poate fi splina, intestinul, ganglionii mezen-

terici. Tuberculoza ganglionilor mezenterici poate să se manifeste cu febră, fără nici o modificare clinică sau în sânge. La un copil sau tânăr cu stare febrilă nedeterminată, cu oarecare tulburări generale și digestive și cu reacția Mantoux intens pozitivă trebuie urmărit acest diagnostic.

În *tifobaciloză (sepsis acutissima)*, descrisă de Landouzy, examenul clinic poate fi negativ. Este o manifestare tuberculoasă cu bacilii Koch deosebit de virulenți. Bolnavul prezintă o stare tifică și primul diagnostic este deseori de febră tifoidă. În cursul tifobacilozei însă, reacțiile repetate serologice și bacteriologice pentru febra tifoidă rămân negative. Diagnosticul diferențial cu tuberculoza miliară se lămurește la radiografie, care nu prezintă diseminările caracteristice pulmonare. Boala evoluează în câteva săptămâni-luni, cu anemie și leucopenie.

d) În cazurile rare de *endocardită malignă subacută parietală* bolnavul prezintă timp de săptămâni și luni febră intermitentă; inima nu prezintă modificări clinice. Diagnosticul în aceste cazuri se face cu stările septice în general. Repetatele hemoculturi rămân negative.

e) Cernogubov și alții descriu stări subfebrile trenante de origine astenic-vegetativă. În 12% din cazuri de nevroză astenică, în special la femei, poate exista o stare subfebrilă prelungită. Pentru febră „neurovegetativă“ pledează:

- tulburări subiective neurovegetative (insomnie, cefalee, astenie, amețeli, palpitații etc.);
- metabolismul bazal sub 20% (spre deosebire de hipertireoză);
- limfocitoză în jurul valorii de 40%;
- viteză de sedimentare foarte scăzută, 1—2 mm după o oră;
- electrocardiograma: *T* foarte mare în derivațiile standard și complexe ventriculare precordiale mari;
- electroencefalograma adesea cu modificări de tip nevrotic;
- răspuns negativ al subfebrei la piramidon (la care reacționează celelalte stări febrile), în schimb influențată de sedative.

Mannasein descrie posibilitatea unei stări febrile de natură corticală, reflex-condiționată, „febră de termometru“. În „febra de termometru“, factorul reflex condiționat menține febra după dispariția afecțiunii inițiale. De regulă persistă și alte tulburări de tip vegetativ. Acestea dispar dacă nu se acordă atenție febrei, sfătuind bolnavul să nu și-o mai măsoare.

O problemă nu mai puțin importantă de diagnostic o pun stările febrile care evoluează sub masca altei afecțiuni. Unele aspecte sînt bine cunoscute (forma abdominală a formei recurente, forma apendiculară sau meningitică a pneumoniei, forma pneumonică a cancerului bronho-pulmonar etc.). Există însă numeroase boli care pot îmbrăca diverse forme de evoluție, simulînd alte entități nosologice. Așa pot evolua sub diferite măști cancerul bronho-pulmonar, bolile sistemului reticulo-endotelial și în special pot exista diferite forme clinice deviate mult de la tabloul clasic al bolilor infecțioase. Toate acestea înlesnesc tot atîtea erori de diagnostic. Așa se explică că în literatură au apărut lucrări ale unor clinicieni de seamă. prezentînd un material bogat de erori de diagnostic, verificate, fie la laparotomie, fie necroptic.

În fața unei stări febrile a cărei origine scapă unui examen clinic minuțios și repetat și cercetărilor de laborator, medicul trebuie să se gândească, în ordinea frecvenței, la următoarele eventualități:

- tumori maligne în stadiu precoce;
- focare de tuberculoză extrapulmonară, care nu se evidențiază prin examenul clinic sau radiologic;
- infecție de focar (nu numai cele bine cunoscute faringo-amigdalene, dentare etc., ci și infecțiile de focar abdominale);
- septicemii lente (tuberculoză miliară, endocardită lentă, febră tifoidă, Bang etc.);
- supurații circumscrise (pielite, cistite, angiocolite, abces perinefretic, flebite, afecțiuni genitale, epididimite etc.);
- boli de sistem reticulo-endotelial (limfogranulomatoză, criptoleucoze, mielom etc.);
- infecții dominante epidemiologic (hepatite acute, poliomielită etc.);
- febre alergice — medicamentoase;
- dereglări neuro-endocrine și vegetative.

Cunoscându-se din ce în ce mai bine variatele forme evolutive ale bolilor, manifestările clinice de „împrumut“ și „măștile“, sub care evoluează diferitele afecțiuni, aplicându-se progresele recente clinice și de laborator în vederea diagnosticării bolilor în general, și a stărilor febrile în special, se poate ajunge la precizarea diagnosticului într-un timp relativ scurt.

BIBLIOGRAFIE

- ANTONOVA L. T. — *Kliniceskaia medicina*, 1954, nr. 8.
- BEST H. CH. — The physiological basis of medical practice. Fifth edition, p. 720—731, Baltimore, 1950.
- BERCU L. și colab. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 584.
- BÜRGER M. — *Klinische Fehldiagnosen*, II Auflage, Stuttgart, 1954.
- DIMITRIU V. — Actualități de clinică medicală, Ed. medicală, 1955.
- GAVRILĂ I. și colab. — *Viața medicală*, 1956, nr. 3, p. 45—57.
- HATIEGANU I. — *Clinică și patologie medicală*, Buc., 1955, vol. I.
- HEGGLIN H. — *Differentialdiagnose innerer Krankheiten*, IV Auflage, Stuttgart, 1956.
- HEILMEYER, STURM A. etc. — *Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie für Studierende und Aerzte*, Stuttgart, 1955.
- HELLER G., PFLEGER R., PAP R. — *Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen*. Erster Band, II Auflage, Berlin und Wien, 1941.
- HOLLMAN W. — *Zeitsch. für Ärztl. Fortbild.*, 1955, nr. 2309, p. 862.
- HOUSSAY B. A. — *Physiologie humaine*, Ed. Flammarion, Paris, p. 695—705.
- KONRADI G. P., BIKOV etc. — *Manual de fiziologie*, Edit de Stat, 1949.
- KUTSCHERA W. — *Wiener. Med. Woch.*, 1954, nr. 44, p. 873.
- MATTHES M., CURSCHMANN H. — *Diagnosticul diferențial al bolilor interne*, Ed. de Stat pt. literatura medicală, București, 1949 (trad.).
- MINUT-SOROTKINA O. P. — Analiza electrofiziologică a funcției termoreceptorilor din vene. Bibl. Anale Romîno-Sovietice nr. 118, 1953.
- SCHERF BOYD I. — *Herzkrankheiten und Gefässkrankungen*, V Auflage, Wien, 1951.
- SEVEROVA E. — *Medicina sovietică*, 1952, nr. 5, p. 36—45.
- SFART T. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 569—579.
- TAREEV E. M. — *Sovetskaia medicina*, 1955, nr. 3.
- THEODORESCU B. și colab. — *Viața medicală*, 1956, nr. 8, p. 44—49.
- VESELKIN P. V. — *Arhiv patologhii*, 1952, nr. 4.
- ZONNENREIH S. — *Viața medicală*, 1955, nr. 11, p. 77—83.

DIAGNOSTICUL AMEȚELII

Amețeala sau *vertijul* este o senzație particulară de rotire a obiectelor în jurul bolnavului, mai rar cea de rotire a însuși bolnavului. Uneori în loc de această amețeală giratoare bolnavul are numai impresia unei deplasări într-un anumit sens (vertical sau orizontal).

Amețeala concepută astfel nu trebuie confundată cu senzația de slăbiciune, de nesiguranță, de vâl în fața ochilor, pe care bolnavii o numesc impropriu vertij și care se numește falsă amețeală.

Amețeala se însoțește deseori de o serie de alte tulburări cum sînt: grețuri, vărsături, zgomote în urechi, surditate de grade diferite, paloare, anxietate etc., iar în crizele mari pot merge pînă la căderea bolnavului.

Amețeala adevărată este legată de o afecțiune a aparatului vestibular sau a centrilor nervoși vestibulari și a căilor nervoase, care asigură funcția de echilibrare și orientare în spațiu a corpului.

NOTIUNI DE ANATOMO-FIZIOLOGIE

Aparatul vestibular face parte din urechea internă, fiind format din utriculă, saculă și canalele semicirculare. Utricula și sacula indică poziția capului în spațiu, prin jocul otoliților a căror deplasare determină o serie de incitații, care sînt culese de arborizațiile nervului vestibular.

Canalele semicirculare constituie un organ cinetic care informează asupra mișcărilor capului prin curenții care iau naștere în endolimfă.

Fibrele nervoase care pleacă de la aceste niveluri fac sinapsa în ganglionul lui Scarpa, de unde formează nervul vestibular. Prin conductul auditiv intern și spațiile subarahnoidiene acesta atinge trunchiul cerebral la nivelul șanțului bulbo-protuberental și se termină în nucleii vestibulari: median, Behterev, Deiters.

Centrii vestibulari au o serie de conexiuni, importante de cunoscut, deoarece explică o serie de tulburări asociate:

1. Cu vermisul cerebelos.
2. Cu coarnele anterioare din măduva spinării prin fasciculul vestibulo-spinal.
3. Cu nucleii vagului din bulb.
4. Cu nucleii nervilor oculomotor comun și oculomotor extern.
5. Cu cortexul lobului temporal.

FIZIOPATOLOGIE

Orice anomalie în funcționarea aparatului vestibular va determina senzații false, în contradicție cu circumstanțele exterioare. Această discordanță creează amețeala adevărată, caracterizată prin iluzia de mișcare.

În mod normal orice mișcare a corpului determină la nivelul canalelor semicirculare prin intermediul endolimfei o serie de incitații care, transmise pe căile descrise, informează asupra noii poziții a corpului și determină reflex mișcările trunchiului și membrilor necesare pentru restabilirea echilibrului.

În stare patologică, de la nivelul canalelor semicirculare, de la nivelul fibrelor nervoase care pleacă de aici, nervul vestibular, centrii vestibulari, pot pleca incitații care creează iluzia de mișcare cu dezechilibrul consecutiv. Totodată, prin falsa informare asupra poziției corpului în spațiu, orice incitație patologică plecată din aparatul vestibular, căile nervoase care duc la centrii vestibulari sau chiar din acești centri, va

determina o alterare în succesiunea mișcărilor, descrisă sub numele de „*ataxie vestibulară sau labirintică*”. Spre deosebire de alte ataxii, în suferințele vestibulare nu este vorba de mișcări dezordonate, ci de o deviere lentă și regulată a membrilor către partea în suferință. Această deviere este accentuată de închiderea ochilor.

În sindromul Ménière care este tipul reprezentativ al afecțiunii aparatului vestibular, amețea este însoțită și de tulburări cohleare (zgomote în urechi, diminuarea auzului etc.), de senzația de rău, de slăbiciune greu de definit, asemănătoare răului de mare. Foarte adeseori apar grețuri și vărsături de intensitate deosebită. În majoritatea cazurilor se adaugă o stare de anxietate legată de sentimentul de nesiguranță, care obligă la oprirea din orice activitate.

De multe ori după vindecarea afecțiunii pacienții rămân cu această anxietate, care poate realiza adevărate fobii (mai frecvent agorafobie).

ETIO-PATOGENIE

Amețea poate să apară în orice moment și în cele mai variate condiții: în somn, cu ocazia unei mișcări a capului, a corpului sau numai a globilor oculari.

Durata unei crize vertiginoase este variabilă de la câteva secunde sau minute, la 1—2 zile.

Precizarea în cadrul tuturor acestor fenomene a iluziei de deplasare, fie giratoare, fie într-un anumit plan, permite a se eticheta această suferință drept *amețea adevărată*.

În cadrul acesteia se disting:

- o amețea de origine periferică, cu localizarea afecțiunii la nivelul labirintului sau al nervului vestibular;
- o amețea de origine centrală, cu sediul leziunii la nivelul centrilor;
- o amețea reflexă în care nu se poate găsi nici o leziune la nivelul sistemului vestibular.

În afară de aceasta se mai distinge *falsa amețea*, în care caz bolnavii se plâng de o serie de tulburări foarte variate: senzație de dezechilibrare, stare de rău, tendință la lipotimie, tulburări oculare, tulburări psihice.

1. **Amețea de origine periferică.** Are două forme:

1. *Sindromul labirintic periferic total*, în care pe lângă amețea se asociază și tulburări cohleare (zgomote în urechi, surditate de grade variabile).

2. *Sindromul labirintic periferic disociat* cu absența tulburărilor cohleare.

În aceste cazuri explorarea instrumentală a labirintului pune în evidență tulburări de excitabilitate: fie hipoexcitabilitate (în caz de leziuni deficitare), fie hiperexcitabilitate (leziuni iritative).

1. *Sindromul labirintic total* cuprinde semnele clasice: amețea, zgomote în urechi, surditate, grețuri, vărsături, care asociate formează *sindromul Ménière*.

În cadrul acestuia se individualizează o formă endolabirintică, fie de tip distructiv (inflamații locale, traumatisme, hemoragie sau tromboze în teritoriul arterei auditive interne, cauze toxice), fie de tip iritativ.

În aceste cazuri amețea apare de obicei în crize foarte intense, separate de perioade de acalmie, mai mult sau mai puțin complete.

În cadrul acestei forme, tipul reprezentativ este sindromul Ménière, în care sînt reunite cele trei grupuri de tulburări: vestibulare, cohleare și digestive. Sindromul Ménière ar fi determinat de modificări în tensiunea endolimfei, cu polietologie (hemoragii, fenomene alergice).

De acesta trebuie distins *sindromul pseudo-Ménière* cu un tablou clinic asemănător însă în care tulburările cohleare lipsesc sau sînt foarte atenuate. În etiologia acestui tip de amețea s-au citat: fenomene alergice, cu edem labirintic; intoxicații acute (alcool, tutun); tulburări circulatorii. Dintre cauzele locale, cele mai frecvente sînt afecțiunile urechii medii, catar tubo-timpanic.

Prin lezarea nervului vestibular se creează *sindromul retrolabirintic*. În cadrul acestuia se descrie o formă pură, asociată de obicei cu o meningită concomitentă, meningo-nevrită în special sifilitică, mai rar în febra tifoidă, parotidită epidemică, herpes zoster,

neuroviroze etc. și o formă atipică în care se realizează diferite sindrome neurologice prin lezarea și a altor formațiuni din spațiul ponto-cerebelos sau trunchiul cerebral.

2. *Sindromul labirintic disociat* este caracterizat prin atingerea vestibulară pură cu integritatea aparatului cohlear. Este determinat de inflamații, intoxicații, excepțional de traumatisme.

II. **Amețeala de origine centrală.** Este determinată de leziuni în căile vestibulare centrale. În această varietate senzația de deplasare este mai puțin netă (adesea în plan vertical sau orizontal), cu predominarea unei senzații de dezechilibru care poate ajunge pînă la imposibilitatea de a merge. De obicei nu se însoțește de tulburări ale auzului.

Amețeala de origine centrală se poate prezenta în două forme: un tip distructiv, în cazul situării leziunii pe căile vestibulare, sau un tip iritativ, în cazul unei leziuni de vecinătate.

III. **Amețeala reflexă.** În aceste cazuri amețeala adevărată nu poate fi pusă la îndoială însă nu este legată de o leziune a labirintului, ci de o reflectivitate exagerată. Labirintul reacționează la incitații la care în mod normal nu ar surveni nici o tulburare.

Se vor eticheta drept vertij reflex cazurile care îndeplinesc următoarele condiții:

— apariția amețelii în circumstanțe care în mod normal nu produc nici o tulburare;

— nu se găsește nici un semn de atingere a labirintului, a nervului vestibular sau a centrilor.

Amețeala reflexă poate fi foarte intensă, ajungînd pînă la cădere, și apare în crize scurte cu tendință la repetiție. Bolnavii descriu foarte variat impresia de mișcare: fie de ridicare rapidă, fie de cădere în gol, fie ca o lateropulsie rapidă în cursul mersului.

De obicei nu sînt tulburări ale auzului. Amețeala este însoțită frecvent de o serie de simptome asociate: greață, vărsături, transpirații reci, alteori tendințe sincopale cu senzație de teamă, de groază de a reapărea. Bolnavul fiind impresionat în special de fenomenele asociate, senzația de amețeală este trecută cu vederea și insistă mai mult asupra simptomelor din urmă.

Amețeala reflexă are particularitatea de a apărea aproape totdeauna determinată de o aceeași cauză declanșantă pentru un același bolnav. O cauză provocatoare frecventă o constituie modificarea bruscă a poziției corpului sau a capului, alteori coborîrea unei scări, un mers mai repede etc. Excepțional poate apărea și în repaus.

Tulburările hormonale pot determina amețeala reflexă, fie prin tulburările metabolice din cursul dezordinilor endocrine, fie direct, în urma hormonilor în exces.

De asemenea intoxicațiile cronice, accidentele medicamentoase sau profesionale provoacă grade variabile de amețeală reflexă.

IV. **Falsa amețeală.** Stări pe care bolnavul le prezintă ca amețeală, însă la o analiză mai amănunțită lipsește senzația de deplasare, indispensabilă acestui diagnostic.

Cel mai frecvent bolnavul are tulburări de echilibru, stări de anxietate, tendințe la lipotimie, tulburări vizuale etc.

În primul rînd va trebui eliminată posibilitatea unei amețeli adevărate prin interogatoriu, cercetarea semnelor spontane de dereglare labirintică, cercetarea instrumentală, examenul auzului.

După precizarea unui fals vertij se va căuta boala care poate determina aceste stări:

1. *Anumite tulburări psihoneurotice:*

a) **Fobia înălțimilor — cremnofobie** — pe care bolnavul o are ori de cîte ori se găsește la înălțime și privește în gol, cînd are reprezentarea pur psihică a posibilității de a cădea, uneori chiar cînd vede o altă persoană la înălțime.

b) **Agorafobia** — fobia spațiilor deschise, a pietelor în special — în care bolnavul are senzația de cădere iminentă, ori de cîte ori trebuie să traverseze un spațiu larg.

Alteori, după vindecarea unei afecțiuni care a determinat un vertij adevărat, bolnavul rămîne cu fobia spațiilor deschise.

c) **Traumatismele craniene** pot determina stări psihice în care bolnavul are impresia că nu se poate ține în picioare.

Encefalografia poate arăta o atrofie a cortexului central (difuză sau localizată).

2. **Tulburări ale cunoștinței cu fals vertij**, în care examenul clinic precizează diagnosticul.

a) **Tulburări circulatoare.**

— Puls lent permanent (bloc a—v), în care bolnavul are tendințe lipotimice pînă la pierderea cunoștinței.

- Stenoza aortică: sincope de efort.
- Bradicardii după digitalizare exagerată.
- Tahicardii: flutter cu alură ventriculară rapidă, tahicardie paroxistică, tahiaritmie.

— Modificări tensionale bruște:

- în hipertensiunea arterială amețea se pierde în mijlocul altor simptome
- în hipotensiunea ortostatică, în care falsa amețea este determinată de trecerea din poziție culcată la cea ortostatică, sau apare spontan în ortostatism.

S-a descris o hipotensiune ortostatică cerebrală izolată, pusă în evidență prin măsurarea tensiunii la nivelul arterei centrale a retinei, în decubit și în picioare și care poate provoca, fie vertij adevărat, fie vertij fals.

— Hipotensiunea din cursul sau convalescența unei boli infecțioase, din stările de subnutriție, hiposuprarenalism, anemie.

De asemenea, stările de șoc hemoragic, hemoragii digestive, ruptura de sarcină extrauterină etc.

Toate acestea pot determina stări de slăbiciune, tendințe la lipotimie, greșit etichetate drept vertij.

b) *Stări morbide de excitație vagală* excesivă pot provoca tendințe sincopale.

Acestea se pot întâlni:

- în afecțiuni digestive: colici veziculare, aerogastrie, aerocolie;
- în afecțiuni reno-ureterale: colici nefritice;
- în acte fiziologice: micțiune, defecație.

În formele minore de epilepsie cu absențe și chiar cădere se poate crea confuzia cu diferite modalități ale amețelii.

Durata scurtă, tendința la repetiție și în special amnezia acestor tulburări îndrumă diagnosticul, care poate fi întărit prin electroencefalografie.

Hipoglicemia de diferite cauze, în formele sale medii sau minore, creează posibilitatea de confuzie: absența, mimica automatică, afirmația bolnavului că-i fuge pământul de sub picioare, false acuze vertiginoase, greață etc.

Diagnosticul este ghidat de apariția acestor fenomene pe nemîncate, însoțite de o senzație de foame imperioasă, transpirații și de dispariția tuturor acestor fenomene prin ingestia de zahăr.

Certitudinea este furnizată de dozarea glicemiei, priza de sînge făcîndu-se la ora cînd apar de obicei aceste incidente.

Aceste stări se pot întâlni în cazul tumorilor de pancreas (în special adenom), în adenocarcinom hepatic, de asemenea la subnutriți, la bolnavi cu regim dezechilibrat.

EXAMENUL BOLNAVULUI

În timpul crizei vertiginoase examenul bolnavului este foarte penibil și se va limita la studiul tulburărilor spontane.

a) **Senzația de amețea proprie-zisă.** Este esențial de a preciza senzația de deplasare, fie giratoare, fie în unul din cele trei planuri ale spațiului, cît și eventualele fenomene accesorii: grețuri, vărsături, diaree, paloare, sudori, lipotimie, anxietate; se vor cerceta și eventuale fenomene cohleare, zgomote în urechi, surditate etc.

b) **Nistagmusul.** Nistagmusul constă dintr-o serie de secuse ale globilor oculari, o oscilare mai mult sau mai puțin rapidă. Se compune din doi timpi: o mișcare lentă către partea lozată și o mișcare bruscă către partea opusă (sănătoasă). Nistagmusul se denumește după sensul secusei rapide, deci un nistagmus vestibular bate de partea sănătoasă. În leziunile deficitare secusa lentă este îndreptată către partea sănătoasă. Nistagmusul vestibular trebuie deosebit de alte varietăți.

— *Nistagmusul fiziologic* apare în poziție extremă a privirii și este bilateral.

— *Nistagmusul de fixație* apare în efortul de fixație (leziuni oculare).

— *Nistagmusul paralic*, determinat de paralizia unui mușchi ocular.

— *Nistagmusul voluntar* durează câteva minute și dispare, ceea ce permite să se depisteze simularea.

— *Nistagmusul minerilor* atinge maximumul când privirea este îndreptată în sus.

După constatarea existenței și a originii vestibulare, se va cerceta *intensitatea nistagmusului*.

Gradul I — nistagmusul apare numai în poziție extremă a privirii de partea secusei rapide.

Gradul al II-lea — vizibil în privire directă.

Gradul al III-lea — nistagmusul este prezent și în privirea de partea oscilației lente.

Nistagmusului i se mai descrie și o *formă*: rotator, orizontal, vertical, cel mai frecvent fiind cel rotator-orizontal.

Uneori apare numai într-o anumită poziție a corpului sau a capului.

— *Nistagmusul de poziție*. Acesta, ca și amețeaua, apare odată cu luarea poziției incriminate, dispare după câteva minute și se reproduce după întoarcerea în poziție inițială.

În căutarea nistagmusului de poziție este bine ca medicul să se lase ghidat de bolnav, care-și cunoaște mai bine poziția.

c) **Deviația spontană a indexului**. Se face în același sens cu oscilația lentă a nistagmusului.

d) Dacă este cazul (tulburări cohleare) se va face și *cercetarea acuității auditive*: zgomotul ceasului, diapazonul, sunete acute, sunete grave, vocea șoptită. De obicei se constată o diminuare de partea afectată, foarte rareori o creștere a acuității.

În intervalul dintre crize se va proceda la un examen amănunțit, pentru care este bine să se ceară și concursul specialistului (oto-rino-laringolog, neurolog).

De obicei nistagmusul și deviația spontană a indexului dispar. Nistagmusul poate să persiste dacă bolnavul mai prezintă o ușoară stare de amețea. Ambele însă vor trebui cercetate. În plus, se vor mai face o serie de probe.

Proba Romberg, după tehnica cunoscută, va arăta o tendință la cădere de partea secusei lente a nistagmusului. Uneori tulburările de echilibru sînt minime, în care caz putem apela la proba Romberg sensibilizat (piciorașele așezate unul înaintea celuilalt) sau la Romberg unipodic (bolnavul stă pe un singur picior).

Mersul în stea, prin care se cercetează deviația segmentară la membrele inferioare. Bolnavul, legat la ochi, va merge înainte și înapoi cîte cinci pași, într-o direcție dată. La mersul înainte bolnavul va devia de partea lezată, iar la mersul înapoi va devia în spre partea opusă. Uneori, după mai multe deplasări bolnavul se va plasa pe o direcție perpendiculară celei inițiale.

Mai apoi se va recurge și la așa-numitele probe labirintice instrumentale.

Proba rotatoare, în care bolnavul (așezat într-un scaun turnant), cu ochii închiși, este învîrtit într-un anumit sens cu o viteză constantă (10 rotații în 20 secunde). Prin această probă explorăm amîndouă aparatele vestibulare deodată. După poziția dată capului pot fi cercetate separat fiecare pereche de canale semicirculare.

Proba calorică (Barany), ușor de executat, poate explora separat fiecare aparat vestibular. Se practică irigînd fiecare ureche cu 20 ml de apă la 25°. Se va observa apariția nistagmusului, care bate de partea opusă urechii irigate. Pentru a examina pe rînd canalele semicirculare, se va așeza capul în anumite poziții.

Proba galvanică, care acționează direct pe elementul nervos.

Eventualele tulburări ale acuității auditive vor fi cercetate de specialist prin efectuarea audiometriei.

Probele expuse capătă o valoare semnificativă atunci cînd există diferențe nete între cele două urechi.

De asemenea au valoare modificările nete ale excitabilității.

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL AL AMEȚELII

Atît amețeala adevărată cît și falsa amețeală se pot întîlni în cursul celor mai variate afecțiuni, fie ca simptom de însoțire de intensitate mică, fie ca simptom dominant constituind principala tulburare a bolnavului.

În cursul *afecțiunilor oto-rino-laringologice*, amețeala este prezentă cu o frecvență deosebită și cu o intensitate variabilă, ele interesînd labirintul prin mecanism inflamator, mecanic sau vasomotor. În otita acută amețeala apare de obicei precoce prin edem inflamator și cedează după depășirea stadiului acut inițial. Alteori apariția tardivă a amețelii indică propagarea procesului patologic la nivelul labirintului. În otita cronică supurată amețeala este legată de un drenaj insuficient. În concluzie, apariția amețelii într-un proces inflamator acut sau cronic al urechii mijlocii este martorul progresiunii infecției către labirint, uneori numai o etapă în drumul procesului septic către meninge.

În toate aceste cazuri este vorba de un *sindrom labirintic total*, în care pe lîngă amețeală se găsesc și tulburări cohleare diverse (zgomote în urechi, diminuarea acuității auditive), precum și celelalte tulburări asociate: grețuri, vărsături, anxietate, paloare etc. Cercetarea semnelor spontane de dereglare labirintică (nistagmus, devierea indexului, mersul în stea, semnul Romberg), ca și explorarea instrumentală sînt pozitive. Examenul de specialitate va pune în evidență afecțiunea otologică care determină vertijul bolnavului.

Toate tulburările acestea sînt realizate la maximum în *sindromul Ménière*. Acesta evoluează în crize puternice de durată variabilă, însoțite de mari tulburări auditive, zumzete în urechi, pocnituri, fluierături, surditate accentuată, grețuri, vărsături, paloare, transpirații, tahicardie. Bolnavul stă culcat cu ochii închiși, evitînd orice mișcare, pradă unei anxietăți accentuate. După un timp variabil amețeala cedează, fie total, fie în parte, bolnavul rămînînd cu teama de reapariție a unei noi crize. De obicei rămîne un grad de surditate, care se accentuează după fiecare nou acces, a cărui intensitate diminuează progresiv.

Amețeala mai poate însoți de asemenea un mare număr de afecțiuni ale urechii și nazofaringelui, cum sînt: dop de cerumen, otoscleroză, mastoidită, vegetații adenoide, hipertrofie de cornete, amigdalită cronică, sinuzită etc.

După eliminarea unei cauze locale în geneza amețelii, rămîne internistului sarcina grea și uneori ingrată de a-i preciza etiologia.

Amețeala de însoțire, ca simptom uneori minor în cadrul unui tablou clinic variabil, se poate întîlni în *boli infecțioase*, ca febra tifoidă, parotidita epidemică, în sifilisul secundar sau terțiar.

În unele *intoxicații*, cum ar fi cea etilică sau tabagică, în intoxicații medicamentoase, chinină, chinidină, salicilat de sodiu, amețeala apare uneori supărător de intensă, asociată cu tulburări de auz, manifestînd și o predilecție individuală.

În unele *intoxicații profesionale*, amețeala este un simptom precoce singură sau asociată cu alte tulburări în oxicarbonismul cronic în care, pe lîngă noțiunea de noxă profesională — muncitorii din garaje, șoferii, mecanicii — apar și o cefalee puternică și astenie. Minerii (mine de cărbuni) prezintă uneori amețeală însoțită de nistagmus, în special la îndreptarea privirii în sus.

Muncitorii supuși la trepidații mari, în special cei din secțiile banc de probă, se plîng adeseori de amețeli cu tulburări auditive variate. La cazangii, pe lîngă amețeli se notează și o hipoacuzie centrală de origine traumatică. Intoxicațiile cu mercur — fabrici de oglinzi, pălării — benzolismul cronic din industria cauciucului, industria farmaceutică, cele chimice (coloranți) determină pe lîngă sindromele respective și tulburări labirintice care se încadrează în sindromul asteno-vegetativ. În *saturnism*, pe lîngă mediul toxic, industria metalelor neferoase (turnătorii), în fabrici de alice de plumb, muncitorii tipografi, în special la linotip, stereotipie, turnătorii de litere, fabrici de acumulatori, în diagnosticul etiologic al amețelii, un rol important îl au dozarea plumburiei, numărul crescut de eritrocite cu granulații bazofile și lizereul gingival.

În *afecțiunile aparatului cardio-vascular*, amețeala poate domina tabloul clinic, constituind modalitatea principală de exteriorizare a procesului patologic. În aceste cazuri interesarea labirintică se realizează, fie prin ischemie, fie prin vasodilatație, rar prin hemoragie masivă intralabirintică.

În *hipertensiunea arterială*, amețeala împreună cu cefaleea pot fi primele simptome ale bolii. În stadiul visceralizat cu determinări pe vase și în arterioscleroză cu interesarea arterei auditive interne, amețeala cu diminuarea acuității auditive, vîjiituri în urechi etc., poate lua o intensitate și tenacitate așa de mare, încît să determine la bolnavul respectiv adevărate nevroze obsesive. Diagnosticul este ușurat în aceste cazuri de vîrsta bolnavului, examenul arterelor accesibile, dure și sinuoase, examenul fundului de ochi, sindrom pseudobulbar cu plîns și ris spasmodic, tulburările intelectului din cursul arteriosclerozei cerebrale.

În *sindromul de hipotensiune ortostatică*, amețeala cu căderea bolnavului, grețuri și vărsături, poate merge pînă la a interzice bolnavului orice activitate susținută. Măsurarea tensiunii arteriale cu scăderea acesteia cu mai mult de 20 mm Hg de la treccrea din decubit în ortostatism și cu accelerarea frecvenței pulsului cu peste 20 de bătăi pe minut permite fixarea diagnosticului.

Recent s-a insistat asupra unei *hipotensiuni izolate cerebrale ortostatice* ca o cauză importantă a amețelii adevărate sau a celei false. Diagnosticul este posibil prin apariția amețelii, greței și vărsăturilor în ortostatism și este fundamentat pe măsurarea presiunii arteriale în artera centrală a retinei (T.A.R.) în decubit și în ortostatism. Se găsește o scădere marcată a T.A.R. prin ridicarea bolnavului, în timp ce tensiunea arterială la nivelul brațului nu depășește limitele din cadrul normalului.

Vertijul, deși prezent, se pierde în tabloul clinic al bolii în cazul hipotensiunilor din cursul bolilor infecțioase, al stărilor de convalescență, din boala lui Addison, al stărilor de denutriție.

O mențiune merită amețelile din cursul unor *hemoragii interne*, în care unica manifestare o constituie apariția unei amețeli importante asociate cu paloare, tahicardie, palpitații, uneori chiar lipotimie, drept consecință a colapsului posthemoragic. În acest caz va trebui să se cerceteze eventualitatea unui ulcer duodenal avînd ca unică manifestare de evoluție o hemoragie care, din diferite motive, nu este sesizată de bolnav.

Amețeli intense pînă la căderea bolnavului pot apărea în variate *afecțiuni cardiace* care au în comun o scădere a debitului cardiac cu ischemia labirintului. Astfel se întâlnește amețeala în tahicardiile paroxistice, în flutterul auricular, bloc atrio-ventricular, stenozele aortice cu stări sincopale la efort.

O cauză mai rară o constituie amețeala apărută ca unic simptom în cursul unei stenoze mitrale.

Examenul clinic al inimii și eventual apariția unor embolii și în alte teritorii arteriale constituie prezumții serioase pentru diagnostic.

Mai rar amețeala poate apărea și în cursul unor *afecțiuni hematologice* cu hemoragii punctiforme în labirint. Astfel, apare în leucemie, purpură, hemofilie, în care caz examenul clinic pune în evidență hemoragii și în alte regiuni, modificări ale sistemului ganglionar sau ale splinei și modificările respective din examenul sîngelui.

Amețelile cu cefaleea și astenia domină tabloul clinic deseori în *afecțiunile coloanei cervicale* — cervicartroza și discartroza cervicală în special C₅, C₆ — realizînd tabloul clinic al *sindromului Barré-Liéou*. În acest caz amețeala poate fi continuă sau poate apărea în anumite poziții ale capului. Asocierea simptomelor de mai sus cu dureri la nivelul coloanei cervicale în special la compresiunea pe apofizele transverse ale vertebrelor cervicale modificările radiologice, permit diagnosticul. În sindromul Barré-Liéou, amețeala este determinată de compresiunea executată pe plexul nervos simpatic al arterei vertebrale cu răsunset asupra teritoriului arterei auditive interne.

În *bolile tubului digestiv*, alături de suferințele variate, amețeala reflexă poate participa în măsură variabilă, în unele cazuri luînd o intensitate cu totul specială. În *afecțiunile gastrice* amețeala a fost descrisă încă de Trousseau sub numele de *vertigo ab stomacho laeso*. Curshmann găsește amețeala prezentă la 25% din bolnavii cu boală ulceroasă. În *afecțiunile intestinale*, în special cele cu stază ceco-ascendentă, amețelile pot domina tabloul clinic, avînd o intensitate care poate merge pînă la căderea bolnavului. Bolnavul prezintă semnele clasice de tulburare labirintică, nistagmus, devierea indexului, mersul în stea, iar explorarea instrumentală arată o modificare

în excitabilitatea labirintică. Examenul clinic va arăta coincidența amețelilor cu o perioadă de constipație sau cu un debaclu diareic, cu un puseu acut la un bolnav cu o colopatie cunoscută.

Uneori amețelile apar însoțite de cefalee, adesea de tip migrenos, tulburări ale apetitului, variate dureri abdominale. Nu rareori aceste tulburări sînt legate de ingestia anumitor alimente, fapt care indică o patogenie toxică alergică a acestor accidente. În staza duodenală din diverticuli duodenali, stenoza duodenală în cursul duodenitelor, resorbțiile toxice prin mucoasa alterată se manifestă adesea prin amețeli reflexe, cefalee și dureri epigastrice cu sau fără orar, care apar cu predilecție după mîncăruri grase, sosuri, conserve etc. Examenul radiologic descoperă o mucoasă duodenală modificată, cu brasaj și retenția bariului în duoden peste 30 de secunde.

Dintre afecțiunile hepato-biliare, amețeala este un simptom frecvent mai cu seamă în colecistatonie, cînd însoțește durerile surde din hipocondrul drept, limba saburală, gustul amar în gură dimineața. Tubajul duodenal prin care se obține o bilă concentrată, neagră, după repetate solicitări ale colescistului cu sulfat de magneziu, permite precizarea diagnosticului și constituie totodată și un mijloc terapeutic foarte eficient.

În cursul toxiinfecțiilor alimentare, al gastro-enterocolitelor acute, boala poate debuta brusc cu o amețeală intensă, urmată de căderea bolnavului și uneori lipotimii. Apariția imediat următoare a celorlalte simptome ale afecțiunii, grețuri și vărsături abundente, diaree, febră, îndrumă diagnosticul.

Aspectul clinic proteiform al *parazitozelor intestinale* cuprinde uneori în grade variabile și amețelile reflexe care, în special în teniază la copii, pot lua o alură violentă care să preteze la diferite greșeli de diagnostic. Precizarea unor fenomene digestive printr-o anamneză amănunțită, cefaleea, eventuala eozinofilie sanguină, examenul coprologic, punerea în evidență a proglotelor, identifică boala în cauză.

Dintre *afecțiunile endocrinene*, hipertiroidismul se poate prezenta în cazuri foarte rare cu amețeli reflexe de o intensitate deosebită. În aceste cazuri orientarea spre diagnostic este dată de scăderea în greutate, tahicardie, insomnie stare de nervozitate caracteristică.

Bolnava H. T., în vîrstă de 28 de ani, se internează în clinică pentru crize vertiginoase însoțite de grețuri și vărsături, scădere în greutate și insomnie. Boala datează de aproximativ un an, debutînd cu amețeli și vărsături, diagnosticată drept gastrită, hepato-colecistită și tratată ca atare. În clinică, semnele clinice de hipertiroidie, cu metabolism bazal de +76%, fixează diagnosticul. Urmărită după intervenția chirurgicală, bolnava se reface complet și-și poate relua munca.

Dintre *tulburările metabolice*, hipoglicemia de diferite cauze în formele sale medii sau minore determină frecvent falsa amețeală: absențe, senzație de dezechilibru, greață etc.

Diagnosticul este ghidat de apariția acestor incidente la pacienți de obicei tineri sau adolescenți, pe nemîncato, cu senzația de foame imperioasă și prin dispariția promptă a tuturor tulburărilor la administrarea de zahăr. Dozarea glucozei în sînge în timpul acestui sindrom va arăta cifre subnormale, care permit diagnosticul de sindrom. Aceste stări se pot întîlni în cursul tumorilor de pancreas (în special adenom), la subnutriți, la pacienți cu regim dezechilibrat.

Dintre *afecțiunile neurologice*, neurinomul nervului acustic, care se dezvoltă pe seama tecii acestui nerv în fosa posterioară, capătă o importanță deosebită prin faptul că determină o amețeală intensă și precoce, însoțită de zgomote în urechi, surditate. Cu timpul apare și interesarea în procesul patologic (prin compresiune și tracțiune) a altor nervi cranieni, din care mai importanți sînt facialul (paralizia facială), trigemenul (parestezii și în special o abolire a reflexului corneean, foarte importantă din punct de vedere diagnostic). Examenul radiografic are o mare valoare diagnostică.

Cu timpul se dezvoltă fenomenele cerebeloase și sindromul de hipertensiune intracraniană. Neurinomul poate fi izolat sau în cadrul unei neurofibromatoze Recklinghausen. Evoluția este foarte lentă, un timp foarte îndelungat tabloul clinic fiind format din amețeli, zgomote în urechi și acufene de o intensitate uneori exasperantă.

Caz clinic: un bolnav de 44 de ani se internează cu cefalee, vîjieli în urechi, vertij cu senzație de greață.

Istoricul arată debutul bolii cu vertij cu 3 ani în urmă. După un an apar și cefaleea, vîjiiturile în urechi, auzul diminuează progresiv. Toate aceste fenomene se accentuează în timp.

În spital se constată fenomene clinice și radiologice de neurinom acustic drept în faza otogenă (Romberg cu tendința de cădere spre dreapta, reflex corneean ușor diminuat, hipoacuzie dreaptă de tip retrocochlear).

În cursul sifilisului amețeala poate fi primul semn de sifilis neuro-meningian. În perioada secundară poate apărea în cadrul unui sindrom labirintic disociat (fără tulburări cohleare) ca manifestare a unei meningo-nevrite a perechii a VIII-a. Amețeala din sifilisul terțiar este consecința, fie a unei nevrite parenchimotoase a nervului acustic, fie a unei leziuni labirintice propriuzise (osteită, arterită). Reacțiile serologice, celelalte semne de lues visceral, noțiunea anamnetică și proba terapeutică permit diagnosticul just. În cadrul sifilisului ereditar, amețeala apare deseori ca simptom dominant în luesul congenital tardiv, asociată cu o surditate accentuată și fenomene de hipo- sau areflectivitate vestibulară.

Amețeala din cadrul sindromului posttraumatic tardiv are o rezolvare etiologică ușoară prin noțiunea traumatismului cranian din anamneză și prin encefalografie gazoasă, care evidențiază o atrofie localizată sau difuză a encefalului.

Mai trebuie amintite anumite *tulburări psihastenice*, în care bolnavul se plînge în special de o serie de fenomene care fac parte din falsa amețeală:

Fobia de înălțime — *cremnofobia* — senzația de dezechilibru, de anxietate și frică care apare cînd pacientul se află la înălțime și privește în gol sau numai cînd are reprezentarea pur psihică a posibilității de a cădea.

Uneori aceste senzații pot apărea cînd pacientul se uită la o persoană situată la o mare înălțime.

Agorafobia fobia spațiilor deschise, în special a piețelor, se manifestă prin senzația de dezechilibru, de cădere iminentă ori de cîte ori pacientul trebuie să traverseze o piață sau se află în fața unei mulțimi. Uneori agorafobia poate apărea după vindecarea unei afecțiuni care a determinat, la un moment dat, evoluția sa, o amețeală adevărată. În cazul în care frica de că-

dere se manifestă numai pentru un anumit loc, această fobie ia numele de *topofobie*.

În afară de cazurile expuse, amețeala în grade diferite poate apărea ca simptom de însoțire în cursul unor afecțiuni foarte variate, însă contextul clinic este suficient de conturat pentru a permite un diagnostic care să poată explica în mod just apariția simptomului discutat.

BIBLIOGRAFIE

1. AUBRY M., PIALOUX P. — *Revue du praticien*, tome V, 1955, nr. 13.
2. BAUDOIN A. — *Revue du praticien*, 1955, tome V, nr. 13.
3. CASTAIGNE P., BUGÉ A. — *Revue du praticien*, 1955, tome V, nr. 13.
4. COSSA P., PESTEL J. — *Revue du praticien*, 1955, tome V, nr. 13.
5. FIESSINGER N. — *Diagnostics pratiques*. Masson, Paris, 1948.
7. HOLLER G., PFLAGER R., SCHOLL F., PAPE R. — *Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen*. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1947.
8. MATTHES M. și CURSHMANN H. — *Diagnosticul diferențial al bolilor interne*. Edit. de stat, București, 1949.
9. MIASNIKOV A. L. — *Propedeutica medicală*. Editura de stat pt. lit. științ., București, 1953.
10. WALSHE F.M.R. — *Les maladies du système nerveux*. Masson-Roth, Paris, 1948.

DIAGNOSTICUL DISPNEEI

Dispneea prezintă o deosebită importanță în patologie deoarece, în afară de afecțiunile pulmonare și cardio-vasculare, în care se întâlnește cel mai frecvent, ea apare și într-o serie de alte sindrome (renale, sanguine, metabolice și neurologice). După cum arată și etimologia cuvântului, dispneea se caracterizează esențialmente prin dificultatea în respirație.

Dispneea implică un factor obiectiv: participarea activă a mușchilor respiratori accesori (inspiratori și expiratori) și un factor subiectiv: senzația de efort respirator. Acest factor subiectiv poate lipsi în anumite împrejurări (anestezie, comă).

Dispneea trebuie deosebită de hiperpnee și tahipnee, care nu totdeauna sînt dispneice (de exemplu în timpul efortului muscular).

Natura dispneei este variată: în unele cazuri joacă un rol insuficiența respiratoare, în altele insuficiența cardiacă, în altele excitația centrului respirator prin diferite substanțe toxice, iar alteori mecanismul ei este neuro-endocrin. Clasificarea dispneei bazată pe criteriul fiziopatologic oferă cele mai multe avantaje, deoarece ne dă orientări diagnostice, terapeutice și uneori chiar prognostice.

FIZIOPATOLOGIE

Mecanismul de producere al dispneei este complex și condiționat de cauzele ei, care sînt multiple (mecanice, chimice, toxice, norvoase ori mixte). Aceste cauze pot fi împărțite în patru mari grupe:

- I. cauze care împiedică ventilația pulmonară; — *defect - prelungirea la unde*
 II. cauze care tulbură mica-circulație;
 III. cauze care modifică compoziția singelui circulant;
 IV. cauze nervoase.

Din aceste patru grupe etiologice, cele mai importante sînt primele două care dau, respectiv, dispnoea înfîlînită în afecțiunile aparatului respirator și ale celui circulator.

I. Cauzele care împiedică ventilația pulmonară sînt multiple și variate.

1. *Obliterarea parțială a căilor aeriene superioare prin vegetații adenoide, abces retrofaringian, edem al laringelui, spasm al mușchilor adductori ai glotei (tabes, spasmofilie etc.), crup, corpi străini laringo-traheali, compresii din vecinătate (gușă endotoracică, adenopatii cervicale, anevrism aortic etc.), stenoze (neoplasm, sifilis, tuberculoză).*

2. *Invadarea arborelui respirator printr-un exsudat (bronșite, pneumonie, bronhopneumonie etc.) sau transsudat (edem pulmonar) etc.*

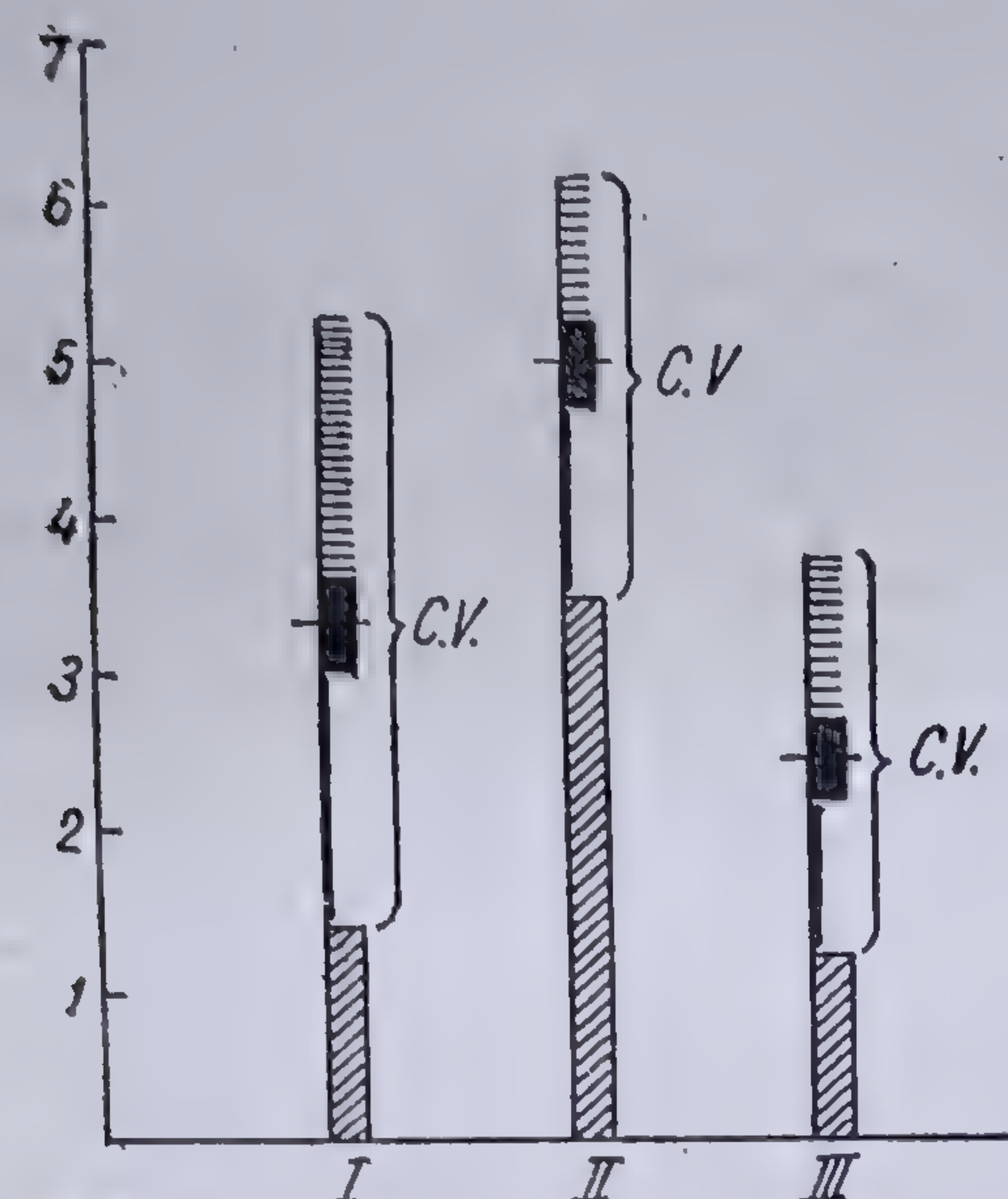
3. *Constricție și edem bronhiolar (astm).*

4. *Diminuarea cîmpului respirator (revărsat pleural, pneumotorax, tumoare).*

5. *Micșorarea spațiilor alveolare: îngroșarea septurilor interalveolare din staza cronică, ducînd la pneumonoză, turgescența capilarelor pulmonare din insuficiența cardiacă stîngă.*

6. *Diminuarea elasticității pulmonare (fibrotorax, scleroze bronho-pleuro-pulmonare, emfizem, simfize pleurale).*

7. *Reducerea amplitudinii mișcărilor respiratoare, datorită unor cauze ce țin de cutia toracică: fractură costală, nevralgii intercostale și frenice, zona zoster, contractura mușchilor respiratori, în special a diafragmului (tetanos, intoxicația cu stricnină), paralizia diafragmului (difterie, poliomielită, paralizia ascendentă de tip Landry) sau cauze de vecinătate (pericardită cu lichid abundent, ascită, tumori abdominale, meteorism, durere vie abdominală care împiedică mișcările diafragmului). Este de remarcă rezistența diafragmului la toxicele paralizante (curara), el fiind ultimul mușchi care se paralizează sau intră în contractură.*



- aer respirator
- ▨ aer complimentar
- aer de rezervă
- ▩ aer rezidual

I. normal II. emfizem III. revărsat pleural, pneumotorax (după R. Schoen)

Fig. 3. — Modificarea capacității vitale în emfizem și revărsatele pleurale (după R. Schoen).

I — normal; II — emfizem; III — revărsat pleural, pneumotorax.

cele paralizante (curara), el fiind ultimul mușchi care se paralizează sau intră în contractură.

Toate aceste cauze împiedică ventilația pulmonară, provocînd o diminuare a capacității vitale și, în consecință, a oxigenului alveolar, reducînd hematoza. În singele circulant se va găsi o cantitate mai mică de oxigen (hipoxie), fapt care va determina o excitare a zonelor reflexogene sino-carotidiene și mai mult CO_2 (hipercapnie), care va stimula centrul respirator bulbar. Organismul va căuta să introducă o cantitate mai mare de oxigen în unitatea de timp, fie prin inspirații mai profunde, fie prin accelerarea mișcărilor respiratoare, intrînd în activitate toți mușchii inspiratori și expiratori. În mecanismul dispneei din pneumopatiile acute, în afară de reducerea cîmpului hematozei, poate interveni și imobilizarea toracelui prin contractura antalgică a mușchilor intercostali. Suprimarea funcțională a unui lob pulmonar sau chiar a unui plămînt

mină întreg poate fi suportată fără o tulburare prea evidentă a respirației, oxigenarea sângelui arterial nesuferind o scădere însemnată. În pneumopatiile diseminate însă, compensarea este mult mai redusă, de aceea dispneea este mai intensă.

Dispneea expiratoare din astm este expresia clinică a constricției bronșiolare. Funcția tonică a mușchilor bronșici apare cel mai evident la nivelul ramificațiilor fine ale bronhiilor, unde nu mai există inele cartilaginoase. Aci peretele bronșic are, în raport cu lumenul, cea mai mare grosime și contracția lui (reducerea calibrului) este, proporțional, cea mai importantă. De aceea contracția (spasmul) bronhiolelor celor mai fine



Fig. 4. — Bronhia terminală în stare normală (A) și în timpul unui acces de astm (B) când spasmul mușchilor bronhiolari provoacă dificultatea în expirație și retenția de aer în alveole, care se dilată (după Abrams).

(prealveolare) provoacă tulburările cele mai importante în schimburile gazoase. În emfizemul pulmonar și în cancerul plămânului se pot observa uneori accese de dispnee, prin constricție bronșiolară datorită iritației vagale. În afară de bronhiolospasm, dispneea expiratoare mai poate avea ca substrat pierderea elasticității pulmonare (scleroză, emfizem) sau obstrucția bronșiolară prin exsudat (bronșită capilară, bronhopneumonie).

În insuficiența pulmonară cronică (emfizem, bronșită cronică, scleroză pulmonară, tuberculoză pulmonară cronică, simfize pleurale) se întâlnește, la început, dispnee de efort, întârzierea apariției ei fiind cu atât mai mare, cu cât bolnavul este mai bine adaptat la efort. Durata acestei întârzieri, în care țesuturile consumă tot oxigenul de care au nevoie, constituie „datoria de oxigen” care va fi înlocuită, după încetarea efortului, prin timpul de recuperare, în care ventilația pulmonară și circulația revin la normal.

Ținând seama de capacitatea funcțională de lux a plămânului, de compensarea insuficienței respiratoare în repaus și de particularitățile reacționale individuale, se înțelege de ce o clasificare schematică a tipurilor de dispnee de cauză pulmonară este totdeauna artificială.

II. Cauzele care tulbură mica circulație sînt reprezentate de afecțiunile aparatului cardio-vascular care duc la insuficiența inimii stîngi, al cărui simptom major este dispneea (hipertensiunea arterială, leziunile valvulare mitrală și aortică, cardio-scleroza, tromboza coronariană, miocarditele, aortitele, scurt-circuitele cardiopatiilor congenitale). Greutatea în respirație este primul simptom care trădează micșorarea forței de rezervă a miocardului. Bolnavul cu insuficiența inimii stîngi prezintă, în stadiul incipient, fie dispnee de efort, fie dispnee paroxistică nocturnă, fie respirație Cheyne-Stokes, iar în stadiul înaintat, dispnee continuă a cărei intensitate poate merge pînă la ortopnee. Mecanismul de producere al fiecăruia din aceste tipuri de tulburare respiratoare este diferit, după cum se va vedea mai jos.

1. *Dispneea de efort* În timpul efortului, activitatea metabolică a mușchilor fiind mărită, nevoia lor de oxigen crește. Pentru ca această nevoie să fie satisfăcută, inima este obligată să-și mărească debitul. Această mărire se face prin două mecanisme: accelerarea inimii și creșterea debitului-bătaie. Accelerarea este datorită producerii reflexului Bainbridge. O cantitate mai mare de sînge, exprimată de mușchii în acțiune, ajunge în atriul drept, pe care-l destinde. Printre alte reflexe, această destindere atrială inițiază și un reflex accelerator al inimii. Creșterea debitului-bătaie se datorește măririi presiunii venoase în inima dreaptă, consecutiv creșterii volumului sîngelui circulant. În timpul efortului, sîngele este exprimat din rezervoarele corpului (splină, ficat, plexuri venoase) în circulația generală, măbind astfel volumul sîngelui circulant. Conform legii lui Starling, masa crescută a sîngelui va mări presiunea în venele mari și în inima dreaptă, și ca urmare imediată va crește și debitul-bătaie al inimii. Cu toate că prin cele două mecanisme de mai sus, debitul-minut al inimii se mărește, devenind uneori de 3—4 ori mai mare ca normalul, aportul de oxigen este totuși insuficient pentru a satisface metabolismul muscular crescut. Chiar omul cu inimă sănătoasă, cu toate că efortul încetează, continuă totuși să respire adînc și repede, sîngele său transportînd astfel în unitatea de timp o cantitate de oxigen mai mare decît în perioada de repaus. Se știe că glicogenul este substanța care procură energia necesară contracției musculare. El se transformă în acid lactic, trecînd printr-o fază intermediară de hexoză bifosfatată. În efort, mușchiul nu primește cantitatea de oxigen necesară pentru a duce la termenul final procesele de oxidare și organismul caută, după încetarea efortului, să-și recupereze deficitul. Cînd tot acidul lactic care n-a fost oxidat în timpul efortului va fi transformat în glicogen, respirația va reveni la normal. În acest moment se spune că datoria de oxigen a fost achitată. La un cardiac, din cauza insuficienței ventriculare stîngi, debitul inimii este micșorat; în plus, datorită congestiei plămînului, posibilitatea de oxigenare a sîngelui este mult scăzută. Deci, cardiacul va avea o datorie de oxigen mult mai mare, care cere un timp mai lung ca să fie plătită. Ca urmare, bolnavul va prezenta o dispnee mai accentuată și de durată mai lungă. Dacă insuficiența cardiacă este mai înaintată, bolnavul va respira mai des și cu greutate chiar în repaus, dispneea lui devenind continuă. Înainte se considera că dispneea cardiacă este provocată de excitarea centrului respirator, fie prin exces de CO_2 , fie prin lipsă de oxigen; de asemenea, creșterea concentrației ionilor de hidrogen în sînge, datorită retenției de CO_2 sau acumulării de acid lactic, era socotită ca o cauză principală. În ceea ce privește lipsa de oxigen, astăzi se știe că centrul respirator nu este stimulat direct de anoxemie. Cînd oxigenul este insuficient, respirația devine mai rapidă și superficială din cauza unui reflex care pleacă din zonele senzitive reflexogene (aortică și sino-carotidiană) și care stimulează centrul respirator. Anoxemia este prezentă numai în insuficiențele cardiace de lungă durată în care plămînul prezintă alterări structurale, lipsind în insuficiențele acute, în care plămînul este fără modificări lezionale, deși dispneea este intensă. Dispneea din insuficiența inimii stîngi nu este legată de saturația în oxigen a sîngelui arterial, ci din creșterea presiunii intracapilare pulmonare. Desigur, anoxemia joacă un rol în insuficiențele cardiace cronice, dar nu constituie mecanismul primar al majorității dispneelor cardiace. Retenția de CO_2 în sîngele arterial nu poate fi făcută răspunzătoare de dispneea cardiacă decît numai, așa cum s-a spus, cînd staza pulmonară este asociată cu leziuni întinse ale plămînului. În majoritatea cazurilor, din cauza supraventilației, cantitatea de CO_2 din sîngele arterial este scăzută. În ceea ce privește echilibrul acido-bazic al cardiacilor cu dispnee, el poate fi modificat, fie în sensul alcalozei (cînd hiperventilația favorizează eliminarea de CO_2), fie în sensul acidozei (prin acumulare de CO_2 datorită alterării structurale pulmonare, care-i împiedică eliminarea, sau de acid lactic, în insuficiențele cardiace grave, cronice).

Cercetările clinice și experimentale au arătat că apariția dispneei la un cardiac este condiționată de doi factori: ventilația pulmonară și capacitatea vitală. Calculîndu-se indicele ventilator, adică raportul dintre ventilația pulmonară și capacitatea vitală, s-a constatat că el este mărit la cardiacii cu dispnee. Ori de cîte ori crește numărul acestui raport (ventilația pulmonară) sau scade numitorul (capacitatea vitală), indicele ventilator crește și apare dispneea. În insuficiența ventriculară stîngă, capacitatea vitală este micșorată datorită stazei pulmonare care reduce elasticitatea plămînului, făcînd reflexul Hering-Breuer mai sensibil (respirație superficială și rapidă prin inhibiție precoce a fazei inspiratoare). Totodată intervine și creșterea ventilației

pulmonare, care se explică prin participarea mai multor factori. Astfel, nevoile crescute de oxigen din timpul efortului vor determina excitarea angioreceptorilor din zonele reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică), care la rîndul lor vor stimula, așa cum am văzut, centrul respirator bulbar. În plus, CO_2 acumulat în timpul efortului va excita și el acest centru, de asemenea, distensia atriului drept, prin afluxul venos mărit în timpul efortului, excită pe cale reflexă (vagală) centrul respirator. În consecință, datorită tuturor factorilor expuși mai sus, rezultă o hiperventilație pulmonară cu diminuarea capacității vitale, deci o creștere a indicelui ventilator, care explică apariția dispneei de efort. Ori de cîte ori bolnavul intră în insuficiență ventriculară stîngă, indicele lui ventilator crește, pentru a reveni la normal după remiterea ei prin tratament. Din punct de vedere clinic, indicele ventilator are o valoare destul de redusă, dar determinarea lui are utilitate practică la cardiicii care suferă de o nevroză cardiacă, de hipertensiune arterială, la menopauză, la care este greu de spus uneori dacă dispneea de care se plîng este sau nu datorită insuficienței inimii.

Pe măsură ce se agravează insuficiența inimii stîngi, dispneea apare la un efort din ce în ce mai mic, încît în momentul în care forța de rezervă a inimii este epuizată, ea devine permanentă, persistînd și în repaus.

Și bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă primitivă pot fi dispneici, dar dispneea lor are o cauză pulmonară (leziuni cronice pulmonare care împiedică hematoza); cînd se asociază și o insuficiență cardiacă stîngă (aterom coronarian, hipertensiune arterială, hipoxie miocardică datorită leziunilor pulmonare cronice care împiedică hematoza etc.), atunci dispneea are o dublă origine: cardiacă și pulmonară. Asocierea insuficienței inimii drepte la cea stîngă poate uneori agrava dispneea, prin staza venoasă cerebrală care face să crească presiunea lichidului cefalorahidian și deci presiunea intracraniană. Această creștere determină un reflex venoconstrictor ce mărește și mai mult presiunea venoasă și un reflex de stimulare a centrului respirator, ce duce la hiperpnee. De aceea, puncția lombară sau ridicarea în poziție șezîndă a bolnavului în astfel de cazuri, diminuînd presiunea intracraniană, ameliorează dispneea.

2. *Dispneea de decubit* reprezintă o altă varietate de tulburare a respirației, care în majoritatea cazurilor, se întîlnește în insuficiența inimii stîngi. Bolnavii care prezintă această dispnee au greutate în respirație în poziție culcată, trebuind să se ridice (ortopnee). Datorită insuficienței ventriculare stîngi, acești bolnavi au o stază permanentă în circulația pulmonară (congestie pasivă), care reduce elasticitatea plămînului și, deci, capacitatea vitală. Reducerea capacității vitale se accentuează în decubit, deoarece în poziție orizontală crește afluxul venos din abdomen și membrele inferioare, la inima dreaptă al cărei debit se mărește. În consecință, staza pulmonară se accentuează, deoarece ventriculul stîng nu izbutește să pompeze în aortă tot sîngele pe care i-l trimite congenerul său drept, normal. În plus, în decubit diafragmul este împins spre torace de organele abdominale, reducîndu-și excursiile respiratoare și diminuînd astfel capacitatea vitală. Totodată, în decubit crește presiunea venoasă intrapulmonară cu 7 — 10 cm, din cauza deplasării centrului de greutate al plămînului (care în poziție verticală este situat deasupra ventriculului stîng, iar în decubit, sub el), jenînd deci scurgerea sîngelui și favorizînd staza care reduce elasticitatea pulmonară și capacitatea vitală. Pe lîngă acești factori care micșorează capacitatea vitală, intervine hiperventilația datorită reflexului dezlănțuit de distensia auriculară dreaptă prin afluxul venos sporit, în decubit. În acest mod se produce dispneea de decubit.

3. *Dispneea vesperală* reprezintă un alt tip de tulburare a respirației, care se întîlnește de obicei la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă care stau la pat. În timpul dimineții, acești bolnavi respiră ușor, dar pe măsură ce se apropie seara apare dispneea, ei trebuind să se ridice în poziție șezîndă. Apariția dispneei vespérale se explică prin faptul că în timpul zilei, bolnavul alimentîndu-se, își crește metabolismul, care necesită un debit sanguin mai mare. În consecință, va fi un aflux de sînge sporit la atriul drept, a cărui destindere va produce pe cale reflexă supraventilația. În plus, ventriculul stîng fiind insuficient, nu va reuși să expulzeze în aortă sîngele pe care i-l trimite inima dreaptă, al cărei debit este mărit; va rezulta deci o stază în circulația pulmonară care micșorează capacitatea vitală, prin reducerea elasticității plămînului. Creșterea ventilației pulmonare și scăderea capacității vitale explică deci apariția dispneei vespérale.

4. *Dispneea paroxistică nocturnă* (astmul cardiac) este o altă formă de dispnee cardiacă. Ea se observă, de obicei la bolnavii cu insuficiență ventri-

culară stîngă mai avansată. Mai rar, dispneea paroxistică se întîlnește în timpul zilei, cînd este determinată de un efort, de o emoție sau de o masă copioasă. În majoritatea cazurilor ea apare noaptea, trezind bolnavul din somn. În mecanismul de producere al dispneei paroxistice intervin de asemenea factorii pe care i-am întîlnit în formele precedente de dispnee: creșterea ventilației pulmonare și reducerea capacității vitale. Acești bolnavi au aproape în permanență un oarecare grad de stază pulmonară cu un transsudat bronho-alveolar discret. În timpul somnului centrul nervos este mai puțin excitabil, deci secrețiile bronșice trebuie să se acumuleze într-o cantitate mai mare pentru a provoca reflexul de tuse care, o dată dezlănțuit, trezește bolnavul din somn, constituind pentru el un efort brusc și intens. Con tracția mușchilor respiratori în timpul tusei mărește nevoia de oxigen, de unde rezultă un aflux venos mai mare la atriul drept, care se destinde determinînd în mod reflex hiperventilația. Pe de altă parte, creșterea debitului inimii drepte, fără răspuns echivalent din partea inimii stîngi care este insuficientă mărește staza pulmonară și diminuează capacitatea vitală. Chiar dacă nu intervine efortul de tuse, pot influența asupra capacității vitale și ventilației pulmonare factorii asupra cărora s-a insistat la dispneea de decubit. În plus, acumularea de CO_2 , datorită scăderii pragului de excitabilitate a centrului respirator, crește ventilația pulmonară, care, favorizînd aportul de sînge venos la inima dreaptă, accentuează staza pulmonară și reduce astfel capacitatea vitală. În timpul somnului mai pot interveni și alte cauze care măresc indicele ventilator: un vis terifiant, un glob vezical, o distensie abdominală etc. Dacă uneori accesul de dispnee paroxistică este ușor și de scurtă durată, alteori el este intens și prelungit. Din cauza hiperventilației, presiunea negativă inspiratoare intratoracică crescînd, favorizează afluxul de sînge la inima dreaptă, mărin d staza pulmonară care, la rîndu-i, face să crească ventilația. Se stabilește astfel un cerc vicios care duce la accentuarea progresivă a presiunii în capilarele pulmonare. Cînd presiunea hidrostatică depășește presiunea oncotică și osmotică, plasma transsudează prin peretele capilar, inundînd alveolele. Astfel apare edemul acut pulmonar, care reduce și mai mult capacitatea vitală și accentuează dispneea. Nevoia mereu crescîndă de oxigen, precum și acumularea de CO_2 în sînge stimulează centrul vasomotori care, prin ridicarea tensiunii arteriale, obosesc și mai mult ventriculul stîng.

Teoria clasică a patogeniei dispneei paroxistice nocturne se sprijină pe observația că ea se întîlnește la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă, fiind atribuită stazei pulmonare datorită incapacității inimii stîngi bolnave de a pompa sîngele pe care i-l trimite inima dreaptă normală. Totuși, staza pulmonară, chiar atunci cînd este evidentă, nu poate produce dispneea nocturnă paroxistică. Aceasta reiese din următoarele argumente:

a) Este greu de explicat de ce aceste accese apar numai noaptea, adică într-un moment cînd condițiile de muncă ale inimii sînt mai bune decît în timpul zilei. Ceva mai mult, aceste accese apar și la bolnavii care nu pot părăsi patul.

b) Dacă staza pulmonară ar fi singura cauză a dispneei, accesele de dispnee paroxistică nocturnă ar trebui să se întîlnească cel mai des în stenoza mitrală, care prezintă una din cele mai intense staze pulmonare. Or, dimpotrivă, edemul pulmonar în cursul stenozei mitrale este excepțional nocturn, el apărînd după un efort fizic sau emoție, adică în împrejurări în care activitatea crescută a inimii duce și la o creștere a stazei pulmonare.

c) Dacă accesele de dispnee paroxistică nocturnă ar fi dezlănțuite de insuficiența ventriculară stîngă, ar trebui să existe o scădere a tensiunii arteriale sau cel puțin o stabilizare a ei în timpul accesului prin fenomene reflexe compensatoare. Or, dimpotrivă, în timpul accesului crește atât presiunea sistolică cît și cea diastolică. Această creștere a tensiunii arteriale este atât de obișnuită, încît un acces de edem pulmonar fără o creștere a tensiunii arteriale, sau cu scăderea ei, constituie o indicație sigură că este vorba, fie de un edem pulmonar terminal, fie de un acces în raport cu o tromboză coronariană, fie un acces care apare pe un miocard foarte alterat.

d) În sfîrșit, pledează contra teoriei clasice acțiunea remarcabilă a morfinei care, după cum se știe, nu are nici o influență asupra forței contractile a ventriculului stîng și, în consecință, nici asupra stazei pulmonare.

În prezent, noile concepții patologice atribuie acceselor de dispnee paroxistică nocturnă o origine nervoasă, centrală. Această dispnee s-ar explica printr-o stare de disfuncție a centrului respirator. O serie de observații ar demonstra originea nervoasă a acceselor. În primul rînd este de reținut, așa cum s-a arătat, acțiunea favorabilă a

morfinei asupra acestor accese, precum și efectul ei preventiv, în doze mici. Or, se știe că morfina acționează în special asupra centrilor nervoși, a căror excitabilitate o diminuează. În același sens pledează rezultatele bune, clinice și experimentale, obținute în edemul acut pulmonar, prin infiltrația novocainică a lanțului neurovegetativ cervical (Cernigovski). Un alt argument îl constituie faptul că întâlnim aspecte analoge dispneei paroxistice nocturne în cursul tulburărilor organice și mai ales traumatice, cranio-cerebrale. Pe de altă parte, accesele de astm cardiac sînt independente de gradul stazei și, într-o oarecare măsură, independente de prezența altor semne de insuficiență cardiacă. Ele apar în aceleași împrejurări în care apare și respirația Cheyne-Stokes și sînt caracterizate prin debut brusc și dispnee spontană, care se deosebește de cea de stază. În timpul accesului, sîngele este normal saturat de oxigen; nu există supraîncărcare de CO_2 , nici în timpul accesului, nici între accese. Dispneea paroxistică nocturnă se însoțește de o serie de manifestări care arată intervenția sistemului nervos (spaimă, transpirații profuze, paloare etc.), fără semne de insuficiență cardiacă. Ea apare la bolnavi care nu prezintă nici un simptom subiectiv în timpul zilei. Pînă acum cîțiva ani se presupunea că slăbirea uneia din cavitățile inimii ar produce numai stază retrogradă cavității respective. Nu se ținea seama îndeajuns de faptul că insuficiența cardiacă, fie dreaptă, fie stîngă, prezintă și diverse tulburări circulatoare periferice. Or, factorul determinant al dispneei nu este numai starea inimii, ci și metabolismul tisular, căruia înainte i se acorda un rol secundar. Se știe că urmarea imediată a insuficienței ventriculare stîngi este scăderea debitului arterial, pe lîngă alte consecințe vasculare. Rezultatul acestei scăderi este diminuarea nutriției țesuturilor. Deci, insuficiența cardiacă duce la *tulburări de metabolism*, care se traduc prin acumularea de produși intermediari (acizi nevolatili, acid lactic) ca o consecință a scăderii oxigenării. Scăderea aportului de oxigen alterează nu numai toate țesuturile, inclusiv inima, ci influențează în special centrul respirator, care este cel mai sensibil la variații de ioni de H. La aceste variații centrul respirator reacționează prin tulburări ale respirației. Dacă accesul de dispnee paroxistică nocturnă este datorită deci tulburărilor centrului respirator, atunci particularitățile prezentate de acces pot fi ușor explicate, ca și acțiunea favorabilă a morfinei, care scade excitabilitatea acestui centru. Bolnavii cu dispnee paroxistică nocturnă prezintă, atunci cînd insuficiența ventriculară stîngă este foarte accentuată, și alte fenomene respiratoare, care arată că tulburarea funcțională interesează și alți centri vegetativi și dovedesc originea nervoasă, centrală, a acestui tip de dispnee. Așa sînt tusea rebelă, oftatul și căscatul, care sînt frecvente în insuficiența cardiacă. Este cunoscută apariția căscatului și a somnolenței după o hemoragie acută mare sau după șocul chirurgical, datorită anemiei centrilor cerebrali. Scăderea debitului circulator în insuficiența cardiacă are aceleași consecințe. Prezența tusei, oftatului și căscatului demonstrează că, alături de centrul respirator, suferă și alți centri neurovegetativi vecini, ca o consecință a stării anormale a metabolismului tisular al sistemului nervos.

S-a pus întrebarea, pentru ce accesul de dispnee paroxistică apare de obicei noaptea? Ar fi mai natural ca el să apară ziua, cînd condițiile de funcționare ale ventriculului stîng sînt mai grele decît noaptea (datorită activității fizice) și cînd acumularea de acizi nevolatili este mai mare. O explicație precisă a apariției nocturne a accesului nu avem. Totuși, după Scherf, există o serie de factori care ar putea lămurii această problemă.

Clinica arată că tonusul parasimpaticului este mai mare noaptea. De aceea, accesele de astm bronșic, colica hepatică, durerile facerii, apar mai ales noaptea. Or, este cunoscută influența reflexelor vagale asupra apariției dispneei.

S-a demonstrat că în timpul nopții, chiar în stare normală, are loc o acumulare de CO_2 în organism, datorită scăderii excitabilității centrului respirator. Această acumulare se face nu numai în sînge, dar și în țesuturi. Este posibil ca această acidificare fiziologică, adăugată celei patologice, din insuficiența cardiacă, să provoace dispneea. Este cunoscut rolul special al CO_2 în metabolismul de reglare a respirației. Acțiunea sa asupra centrilor este mai importantă decît aceea a acidului lactic. Sensibilitatea centrului respirator față de CO_2 rămîne însă excitantul special al centrului respirator. În timpul zilei, centrul respirator este ținut sub influența permanentă a centrilor corticali, care îl excită sau frînează, după nevoi. În timpul zilei, orice excitație psihică, senzație vizuală sau auditivă poate influența respirația. Noaptea, însă, toți acești factori psihici și corticali dispar, centrul respirator scăpînd de sub influența lor și permi-

fiind o oarecare acumulare locală de acizi, fără să reacționeze imediat. În cursul zilei, această acidificare este repede înlăturată prin accelerarea respirației. Noaptea, toate funcțiile circulatoare sînt diminuate: pulsul este mai rar, tensiunea arterială mai scăzută, irigația centrilor se reduce, aciditatea lor crește. Debitul coronarian scade prin hipotensiunea arterială din timpul somnului și prin vasoconstricția coronariană datorită hipertoniciei vagale. Va rezulta deci o anoxemie miocardică ce va intensifica fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă. Toți factorii expuși lucrează simultan, și în momentul în care centrii sînt sensibilizați prin gradul acumulării acizilor anormali, acționează și excitația datorită creșterii cantității de CO_2 în timpul somnului. Astfel, apare accesul de dispnee paroxistică nocturnă. De îndată ce excesul de CO_2 este eliminat prin ventilația intensă din cursul dispneei, condițiile de apariție a accesului dispar și dispneea încetează. Analiza sîngelui arterial al acestor bolnavi nu arată modificări față de normal, în ceea ce privește compoziția gazoasă, atît timp cît nu există complicații pulmonare. Compoziția gazoasă a sîngelui nu se schimbă decît în apropierea morții, pînă atunci menținîndu-se normală cu ajutorul unor numeroase mecanisme de reglare. Pentru țesuturi, lucrurile stau altfel. Concentrația de ioni de H în țesuturi poate fi cu totul diferită de aceea a sîngelui. Modificările tisulare nu sînt în funcție de compoziția sîngelui, ci de viteza curentului sanguin care, mai devreme ori mai tîrziu, este diminuată în aproape toate bolile aparatului circulator. Astmul cardiac poate evolua, uneori, fără nici o modificare a minut-volumului și fără nici o schimbare care să poată fi descoperită prin mijloace clinice, a compoziției sîngelui din artera carotidă sau din vena jugulară. Acest fapt nu constituie un argument împotriva teoriei expuse mai sus.

S-a mai pus întrebarea, *de ce accesul apare numai în insuficiența ventriculară stîngă?* Explicația este foarte grea. Dacă originea acceselor este datorită acumulării de produse intermediare și de acizi neoxidați, aceste accese ar trebui să fie foarte dese în stenozele mitrale foarte strînse, cu debitul arterial foarte scăzut. Or, în aceste cazuri, ca și în insuficiența cardiacă dreaptă avansată, în care irigația țesuturilor este diminuată, accesele de astm cardiac nu se produc. Faptele experimentale arată că forma respirației depinde de *natura* și *cantitatea* substanțelor patologice care influențează centrul respirator. O importanță tot atît de mare o are și *starea de excitabilitate* a centrului respirator. Respirația de un tip atît de particular ca aceea din acidoza diabetică demonstrează importanța naturii acizilor în cauză. Importanța cantității substanțelor patologice reținute este vădită în cazurile de acumulare de CO_2 . Astfel, un amestec de 4%—7% CO_2 activează respirația în așa grad, încît acesta este utilizat în terapeutică (pneumonie, narcoză); dacă amestecul conține mai mult de 10% CO_2 , ritmul respirator se rărește (acțiunea paralică) și apare somnolența, ceea ce se întîlnește în clinică la marii emfizematoși. În insuficiența cardiacă dreaptă cu creșterea presiunii venoase, condițiile tisulare sînt speciale și au o influență directă asupra formei tulburării respiratoare. Se poate admite că o creștere a tensiunii CO_2 în sînge, produsă de o stază pulmonară cronică sau de un emfizem pulmonar, excită centrii respiratori în mod *constant* (și în timpul somnului); rezultă deci o respirație maximă *constantă*, care nu cedează nici noaptea. Vom avea deci o hiperpnee permanentă, dar nu o dispnee paroxistică nocturnă. Așa se explică de ce astmul cardiac nu se întîlnește în emfizemul pulmonar și în stenoza mitrală. Importanța stării de excitabilitate a centrului respirator este bine pusă în evidență la emfizematoși, a căror toleranță pentru CO_2 este crescută. La acești bolnavi, inhalarea unui amestec conținînd puțin oxigen și 13% CO_2 nu mai produce nici o reacție. Factorii care acționează asupra centrului respirator sînt diferiți, de la caz la caz. Așa se explică de ce, în aceleași stări patologice, apare, fie o respirație Cheyne-Stokes, fie o dispnee paroxistică, fie un edem pulmonar. În ultimii ani s-a demonstrat că între aparatul circulator și cel respirator există legături importante, care pot lămuri patogenia dispneei paroxistice nocturne. Astfel s-a arătat că o anemie a miocardului, o lărgire a aortei ascendente, excitarea coronarelor sau mai ales a sinusului carotidian, pot duce la dispnee; chiar la individul normal putem produce o respirație mai adîncă sau chiar dispnee, prin compresiune pe carotidă. S-ar putea deci să existe o dispnee produsă pe cale reflexă în urma unei alterări a miocardului, în special a ventriculului stîng, a carotidelor sau a aortei.

Împotriva patogeniei reflexe a astmului cardiac și a edemului pulmonar s-au adus unele obiecții. Astfel, desi toate aceste reflexe se produc pe cale vagală, nu s-au găsit încă în ventriculii inimii de mamifere terminații vagale și nici nu s-a putut demonstra

acțiunea directă a vagului asupra acestora. Existența acestor nervi a fost demonstrată numai pentru coronare. De altfel, ar fi și greu de explicat pentru ce asemenea reflexe ar pleca numai din ventriculul stâng. În afară de aceasta, se știe că în cursul miocarditelor nu întâlnim accese de dispnee paroxistică atât timp cât ventriculul stâng este perfect compensat. Explicația poate fi valabilă pentru unele forme de astm cardiac întâlnite în cursul trombozei coronariene (edem pulmonar de origine reflexă).

În concluzie, din cele expuse se vede de ce dispneea paroxistică nocturnă nu apare la bolnavii care prezintă o scădere notabilă a debitului arterial (stenoza mitrală strînsă), la emfizematoșii cu insuficiența inimii drepte sau în caz de insuficiență tricuspidiană. Acești bolnavi prezintă o dispnee continuă, nu accese acute, fapt care nu poate fi explicat prin existența unui reflex respirator cu punct de plecare în inima stîngă. Modificările pulmonare care se produc în cursul stazei cronice sau la emfizematoși tulbură schimburile gazoase și duc la o creștere a tensiunii CO_2 în sînge, creștere care împiedică apariția respirației Cheyne-Stokes. Cînd aceste complicații pulmonare lipsesc, adică în insuficiențele ventriculare stîngi la început, compoziția gazoasă a sîngelui arterial este normală. Este posibil ca și staza hepatică din cursul insuficienței inimii drepte să influențeze tipul respirației, prin acțiunea sa asupra metabolismului. Nu există nici un paralelism între gradul insuficienței cardiace și intensitatea dispneei. Condițiile de apariție a dispneei, care sînt foarte variate, depind nu numai de tonusul sistemului neurovegetativ, ci și de gradul de inhibiție a parenchimului pulmonar, de starea vaselor pulmonare și modificările chimice ale țesuturilor centrilor respiratori. Astăzi nu mai este permisă explicarea dispneei numai prin staza retrogradă sau numai prin tulburări circulatoare periferice.

5. *Dispneea în staza pulmonară* este, așa cum am văzut, cu totul deosebită de dispneea paroxistică nocturnă. Cantitatea de sînge din plămîn crește, în timp ce spațiul toracic rămîne neschimbat, ceea ce duce la diminuarea mobilității pulmonare și, deci, a capacității vitale. Din cauza stazei cronice, țesutul conjunctiv interstițial proliferază și se îngroașă. Permeabilitatea peretelui alveolar se modifică, îngreunînd oxigenarea. Diminuarea vitezei curentului sanguin datorită stazei ar putea aduce o ameliorare a schimburilor gazoase, dar de obicei domină inconvenientele stazei și dispneea se accentuează. La început dispneea apare numai după efort, cînd nevoile de oxigen sînt mărite. Cînd staza devine pronunțată, dispneea este continuă (ziua și noaptea), bolnavul trebuind să rămîna în poziție șezîndă (ortopnee), care permite un joc mai liber și mai complet al mușchilor respiratori auxiliari și mărește capacitatea vitală, prin coborîrea diafragmului; totodată această poziție scade, probabil, staza din venele cerebrale. Se pare că și dispneea din staza pulmonară este datorită, în parte, unor reflexe care acționează asupra centrului respirator. Aceste reflexe au punct de plecare în vasele pulmonare cu stază, căile de transmitere fiind cele vagale. Staza pulmonară provoacă, pe aceste căi, o respirație mai accentuată și mai adîncă, după cum staza atrială provoacă pe cale reflexă, o accelerare a pulsului. Această constatare explică de ce dozele mici de morfină sînt eficace și în dispneea prin stază. Metabolismul bazal crescut la unii cardiaci, mai ales la hipertensivi și la bolnavii cu insuficiență aortică, poate exagera tendința la dispnee, făcînd-o să apară mai devreme decît la un cardiac cu metabolismul bazal normal. Jocul dintre staza pulmonară și cea hepatică explică de ce unii mitrali au dispnee și cianoză intensă, pe cînd alții cu leziuni valvulare mult mai mari prezintă aceste simptome mai discrete. Apariția stazei hepatice degajează circulația pulmonară și ameliorează respirația. De aceea bolnavii la care inima dreaptă a cedat se sînt mai bine decît acei la care aceasta funcționează normal. Deci, din cele expuse, rezultă că dispneea poate fi un simptom de insuficiență cardiacă, dar poate apărea și atunci cînd capacitatea funcțională a miocardului este încă bună (de exemplu dispneea de stază din stenoza mitrală); din contra, dispneea poate diminua atunci cînd miocardul devine insuficient (de exemplu insuficiența dreaptă din staza pulmonară).

6. O altă modificare respiratoare, care poate fi un semn precoc al insuficienței ventriculare stîngi, este *respirația Cheyne-Stokes*. Mecanismul de producere al acestui tip de respirație va fi arătat mai departe.

III. *Modificările compoziției sîngelui*, datorite anemiei, hipoxiei de altitudine, hipercapniei, uremiei, acidozei (diabetice, renale), toxinelor microbiene, substanțelor toxice (CO , clorat de K, nitriți, anilină etc.) și medicamentease pot, de asemenea, determina apariția dispneei. Anoxia și acidoza stimulează centrul

respirator prin intermediul zonelor reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică), iar hipercapnia excită direct acest centru.

IV. Cauzele nervoase reprezintă ultimul grup etiologic al dispneei. Dispneea din aceste cazuri este consecința tulburărilor funcționale corticale (stări emotive, nevroza astenică, isteria) sau a leziunilor: cerebrale (tumori, hemoragii, edem, encefalite), meningiene, ale centrului respirator sau ale zonelor reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică), precum și ale nervilor senzitivi ai respirației (pneumogastrici). Tot în acest grup intră și factorii care pot determina excitații ale zonelor reflexogene (sino-carotidiană și cardio-aortică) și ale nervilor senzitivi ai respirației. Terminațiile vagale din plămîni pot fi excitate de diverse procese (inflamații, edem, congestie, fibroză, atelectazie), determinînd hiperventilație; intervine aci și reducerea extensibilității pulmonare care influențează reflexul Hering-Brauer, așa cum s-a arătat la dispneea cardiacă. În locul acestui reflex bulbar, Hess a pus jocul ritmic al mișcărilor respiratoare pe seama unui reflex care modifică alternativ tonusul diafragmatic.

Ritmul respirator este imprimat de centri, dar influențe reflexe pornite de la periferie pot să-l modifice. De aceea, impulsurile aferente, mai ales cu caracter dureros, plecate din regiunea abdominală sau de la periferie, pot să determine hiperpnee reflexă.

O mențiune aparte merită *respirația periodică Cheyne-Stokes*, care este datorită tulburărilor de irigație encefalică cu deficit de oxigen și diminuarea tensiunii CO_2 , precum și scăderii excitabilității centrului respirator. Ea se întîlnește în arterioscleroza cerebrală, insuficiența ventriculară stîngă, uremie, hipertensiune intracraniană (hemoragie, meningite, tumori etc.) și, uneori, la individul normal, în timpul somnului; ea este obișnuită la mamiferele acvaticе (focă etc.) și la animalele hibernante, în timpul somnului de iarnă. Această tulburare respiratoare poate fi produsă și experimental, la om și la cîine, prin supraventilație, care eliminînd mult CO_2 , principalul stimulent al centrului respirator, face ca respirația să se oprească, pentru a reapărea cînd s-a acumulat suficient CO_2 în sînge. Așa se explică de ce administrarea de CO_2 face să înceteze respirația Cheyne-Stokes. Respirația periodică mai poate fi produsă și prin scăderea aportului de sînge la centrii cerebrali (tahicardie paroxistică, bradicardie accentuată, prin bloc).

Respirația Biot se caracterizează prin marea neregularitate a pauzelor; ea se întîlnește în infecții severe, meningite, stări agonice și are un mecanism de producere similar cu acel din respirația Cheyne-Stokes. Semnificația ei clinică este însă mai gravă (Houssay).

Respirația Kussmaul, caracteristică stărilor de acidoză (diabetică, renală etc.), este datorită excitării centrului respirator de către substanțele acide aflate în exces în sînge. Saliciloterapia, fără o alcalinizare corespunzătoare, poate determina apariția acestei tulburări respiratoare, așa cum unul din noi a avut ocazia să observe la o bolnavă cu pericardită exsudativă reumatismală.

În bolile febrile, dispneea este cauzată de metabolismul crescut și de excitarea centrului respirator de către toxinele microbiene, precum și de temperatura mărită a sîngelui. În pneumopatiile acute febrile, patogenia dispneei este mixtă, intervenind, pe lîngă factorii de mai sus, și diminuarea capacității vitale.

În *sindroamele endocrine* se pot observa tulburări de respirație al căror substrat patogenetic este variabil și nu totdeauna bine lămurit. În hipertiroidism și hipoparatiroidie, capacitatea vitală este de obicei scăzută, pe cînd în hipotiroidie, aceasta nu pare a fi modificată: în acromegalie este crescută, iar în sindromul Simmonds, este scăzută. În insuficiență suprarenală, probelo de rezistență funcțională ale aparatului respirator arată o diminuare accentuată.

La *anemici, hipertiroidieni și convalescenți*, dispneea de efort apare ușor, este accentuată și de durată mai lungă, pentru că ei au o datorie de oxigen mare, care se plătește mai greu.

Excepțînd dispneea de efort, care, prin definiție, cedează la repaus, majoritatea dispneelor, fie că sînt cardiace, pulmonare sau toxice, se agravează noaptea. Dacă într-un număr de cazuri se poate explica această agravare prin influența nefavorabilă a decubitalui asupra capacității vitale, totuși accentuarea nocturnă a dispneei se observă și la bolnavii care rămîn în poziție șezîndă. Explicațiile sînt multiple: coincidența nopții cu perioada de metabolism maxim, inhibiția nocturnă a centrului respirator, influența liniștii și obscurității asupra proceselor imaginative.

CLINICA DISPNEEI

Diagnosticul dispneei comportă două probleme: recunoaşterea existenţei ei şi descoperirea cauzei care o determină şi care condiţionează prognosticul şi indică tratamentul. Acest diagnostic se bazează pe caracterul clinic al tulburărilor respiratoare, pe evoluţia lui, pe anamneză şi pe simptomele asociate. Dacă uneori aspectul clinic al dispneei, mai ales în cele paroxistice, poate să sugereze diagnosticul ei etiologic şi patogenic, în majoritatea cazurilor, însă, el nu este caracteristic.

Semnificaţia dispneei variază, după cum ea este trecătoare (acută, paroxistică, de efort) sau permanentă, cronică şi progresivă, după cum este vesperală sau nocturnă, de decubit sau în orice poziţie şi, în sfârşit, după cum este izolată, solitară sau însoţită de febră, accelerarea pulsului, leziuni cardiace, pulmonare sau neurologice.

Dispneea poate fi *symptom izolat*, *solitar* (nevroze, exo- şi endointoxicaţii), *symptom dominant* (afecţiuni laringo-traheale, astm bronşic, embolie pulmonară, pneumotorax spontan, edem pulmonar) sau *symptom de însoţire* (afecţiuni pulmonare, cardiopatii etc.).

Diagnosticul diferenţial al dispneei pulmonare trebuie făcut cu dispneea cardiacă. Pentru originea pulmonară pledează absenţa semnelor clinice de leziune cardiacă, ortodiagrama şi electrocardiograma normale, semnele fizice de afecţiune pulmonară şi antecedentele bolnavului.

Diagnosticul dispneei cardiace se bazează pe următoarele criterii:

— expiraţia este mai puţin dificilă decât în dispneea pulmonară (această deosebire nu este categorică deoarece şi în dispneea cardiacă se poate supraadăuga spasmul bronşic, care îngreunează respiraţia);

— accentuarea jenei respiratoare în decubit este mai mică decât în dispneea pulmonară (dar nici această deosebire nu este hotărâtoare);

— capacitatea vitală este mai puţin redusă decât în dispneea pulmonară;

— timpul de circulaţie este crescut în repaus şi mai ales după efort (în dispneea pulmonară este normală în repaus şi creşte foarte puţin după efort);

— se constată semne clinice de miocardopatie, leziune valvulară sau insuficienţă cardiacă şi modificări ale ortodiagramei şi electrocardiografei;

— radiologic se pune în evidenţă o umbrire a hilurilor şi bazelor pulmonare (stază, edem).

Dacă la dispneea cardiacă sau pulmonară este mai uşor de precizat etiologia, la dispneea izolată, *sine materia*, diagnosticul este mai dificil; totuşi, caracterele ei clinice, antecedentele bolnavului şi laboratorului ne vor ajuta să-i precizăm natura.

A. FORMELE CLINICE ALE DISPNEEI

Dispneea îmbracă forme clinice diferite, după cauza şi mecanismul ei de producere. Aspectele ei variază, după cum sînt afectate una sau mai multe din cele trei caracteristici ale mişcărilor respiratoare normale: frecvenţă, ritm şi amplitudine. Dacă dispneea se însoţeşte, de obicei, de accelerarea mişcărilor respiratoare, care devin cu atît mai superficiale cu cît

ele sînt mai rapide, alteori acestea sînt rare, profunde, cu amplitudine mare. Dacă uneori jena este inspiratoare sau expiratoare, alteori ea interesează ambii timpi ai respirației, dominînd asupra unuia sau altuia. Deficiența expirației este mult mai frecventă decît a inspirației, deoarece ultima dispune de o mai mare forță musculară. În sfîrșit, mișcările respiratoare pot să-și modifice ritmul, frecvența și amplitudinea, așa cum se întîmplă în respirația Cheyne-Stokes, Kussmaul și Biot.

Intensitatea dispneei variază; ea poate merge de la simpla senzație de opresiune și pînă la ortopnee cu fenomene asfixice (cianoză, răcirea extremităților).

1. DISPNEEA CU POLIPNEE

Aceasta se observă în afecțiunile bronho-pleuro-pulmonare, în insuficiența inimii stîngi, în anemii, în bolile febrile, în afecțiunile în care există o durere vie toracică sau abdominală, care împiedică mișcările respiratoare, precum și în acelea care determină paralizii ale diafragmului (difterie, poliomielită etc.), sau crampa acestui mușchi (tetanos, intoxicație cu stricnină).

În bronșita capilară și bronhopneumonie, tahipneea poate îmbrăca forma expiratoare.

2. DISPNEEA CU BRADIPNEE

Aceasta poate fi inspiratoare sau expiratoare. Bradipneea inspiratoare se observă în obstrucțiile laringo-traheale ale căror cauze au fost expuse la capitolul fiziopatologiei. Bradipneea expiratoare se întîlnește în astm, unde apare în accese, în emfizem și în sclerozele pulmonare, unde are caracter cronic, permanent.

a) **Dispneea inspiratoare** (laringo-traheală). Această formă de dispnee, fiind o manifestare care reflectă existența unui obstacol în căile respiratoare superioare și care îmbracă adeseori un aspect dramatic, cerînd o terapie de urgență, prezintă o deosebită importanță pentru clinician. În această formă de dispnee, mișcările respiratoare sînt rare, inspirația este prelungită și însoțită de cornaj (zgomot produs de trecerea aerului prin glota strîmtorată), precum și de tiraj (deprimarea inspiratoare a părților moi ale toracelui: scobitura suprasternală, suprași subclaviculară, spațiile intercostale, epigastrul), datorită presiunii negative intratoracice, produsă de acțiunea energetică a mușchilor inspiratori. Expirația este scurtă, sonoră sau nu și, în general, mai puțin dificilă decît inspirația. Bolnavul face apel la toți mușchii respiratori, luînd o poziție șezîndă, cu mîinile sprijinite pe genunchi pentru a susține trunchiul și a imobiliza umerii, astfel ca să-și poată pune în funcție mușchii respiratori accesorii.

Cînd există o paralizie a mușchilor inspiratori (difterie, mielite etc.), respirația suferă modificări analoge: inspirația este alungită, superficială, slabă, fără a fi însă zgomotoasă.

Dispneea laringiană se distinge de cea traheală prin faptul că se însoțește, de obicei, de disfonie; în plus, dispneea traheală, în majoritatea cazurilor,

nu prezintă cornaj și interesează ambii timpi ai respirației. În dispneea traheală, bolnavul în loc să răstoarne capul pe spate ca în dispneea laringiană, îl apleacă pe torace pentru a diminua tensiunea traheală și a pune în stare de relaxare conductul laringo-traheal.

Spre deosebire de dispneea laringo-traheală, dispneea pulmonară este mai puțin dramatică și se însoțește, în majoritatea cazurilor, de polipnee.

În tumorile mediastinului și în cancerul pulmonar care invadează mediastinul, dispneea îmbracă, de obicei, caracterul dispneei de obstacol al căilor respiratoare, intensitatea ei merge uneori, în astfel de cazuri, până la ortopnee și asfixie, însoțindu-se de cianoză și turgescența jugularelor.

Dintre dispneele laringiene, o mențione aparte merită, pentru caracterul ei dramatic, dispneea care se întâlnește în spasmofilie (tetanie) și în crup.

b) Dispneea din spasmofilie (prin laringospasm). Laringospasmul este constituit din accese de contracțiuni tonice, ale mușchilor constrictori ai glotei și se întâlnește la sugar, în special între 4 luni și un an. Acest spasm poate să apară subit, fără prodrome, spontan ori cu ocazia unui țipăt. Se produce brusc o inspirație prelungită, muzicală, în același timp copilul dă capul pe spate. Urmează o perioadă de apnee de câteva secunde până la jumătate minut, în care copilul prezintă o față palidă la început, speriată, apoi cianozată; ochii sînt proeminenți, jugularele turgescente și corpul acoperit cu sudoare. Reluarea respirației se anunță printr-o inspirație zgomotoasă, sacadată, prelungită, urmată de o expirație cu geamăt. Accesele se pot repeta de mai multe ori pe zi. De la forma ușoară și până la accesele dramatice, care pot fi fatale (rar), prin asfixie ori sincopă, există toate gradele. Uneori, după acces copilul poate avea vărsături. Alteori, laringospasmul se poate asocia cu contractura diafragmului, dînd sughiț sincron cu sistola ventriculară (frenoglotism). Tot laringospasmului i-au fost atribuite accesele de apnee subită, care apar la copil după o emoție și care, cu tot aspectul lor impresionant, nu au consecințe grave. Prezența semnelor de tetanie latentă la acești copii (semnul lui Chvostek, spasm carpo-pedal etc.) vor ajuta la precizarea naturii spasmodice a acestor accese dispneice, prin laringospasm.

c) Dispneea din crup. Tulburările respiratoare care se întîlnesc în difteria laringelui îmbracă, prin evoluția și caracterul lor, aspecte foarte importante pentru diagnostic, de a căror precizare precoce depinde instituirea tratamentului și, deci, salvarea bolnavului. Alterările funcționale în crup evoluează în trei faze: *vocală, respiratoare și asfixică*. Apariția dispneei este precedată de o perioadă de 1—2 zile, în care bolnavul își pierde progresiv vocea, devenind afon. Se instalează apoi faza respiratoare, caracterizată printr-o dispnee continuă, însoțită de cornaj și tiraj; inspirația este zgomotoasă, lungă, fluierătoare, iar expirația, la început normală, devine, la rîndu-i, labirioasă, prelungită. La dispneea continuă se adaugă, din timp în timp, paroxisme dramatice, datorite laringospasmului, care pot fi fatale prin sincopă sau asfixie. Ținînd capul dat pe spate, copilul se agață de obiectele pe care le are la îndemînă, făcînd apel la toți mușchii respiratori pentru a introduce aerul prin glota strîmtoată, dar nu reușește decît în foarte mică măsură. Figura sa, la început palidă, apoi lividă, exprimă spaima cea mai intensă. După câteva secunde, spasmul laringian cedînd, copilul extenuat

se liniștește. Acest acces poate să se repete după câteva ore, dispneea agravându-se progresiv. În faza asfixică, după 2—3 zile, copilul cade într-o adevărată somnolență, fiind complet anihilat; sensibilitatea sa devine obtuză, pe măsură ce asfixia se accentuează, ducând la exitus. Diagnosticul formelor fruste de crup este mai dificil. Subfebrilitatea și adenopatia regională vor ajuta, în aceste cazuri, în diagnosticul diferențial cu dispneea din spasmofilie.

3. DISPNEEA PAROXISTICĂ

Această formă de dispnee prezintă o deosebită importanță, deoarece constituie o urgență medicală, necesitând un diagnostic și un tratament imediat. Exceptând accesele de laringospasm asupra cărora s-a insistat, aceste forme de dispnee, după aspectele lor clinice, sugerează diagnosticul de astm bronșic, embolie pulmonară, pneumotorax spontan sau insuficiență acută ventriculară stîngă.

Trombozele intracardiace se manifestă prin dispnee paroxistică, extremă, pe care nimic nu pare să o explice, diagnosticul etiologic fiind dificil.

1. Astmul bronșic. Dispneea din accesul de astm bronșic se instalează brusc, de obicei noaptea. Ea poate fi sau nu precedată de manifestări prodromale. Inspirația bolnavului este scurtă, nezmotoasă, în timp ce expirația este activă, prelungită, dificilă, fluierătoare. Ritmul respirator este regulat, cu frecvență rară în accesele mijlocii (bradipnee expiratoare) și accelerat în cele intense. Pentru a-și gonii aerul din plămîni, bolnavul își comprimă toracele, care este dilatat, cu spațiile intercostale lărgite; abdomenul este imobil (spasm diafragmatic), iar mușchii expiratori, contractați. [Caracterele clinice ale dispneei, apariția ei de obicei nocturnă, apirexia (la adult), absența durerii toracice, evoluția în două faze a accesului (uscată apoi umedă), expectorația perlantă, antecedentele eredo-colaterale și personale ale bolnavului, vor ajuta la precizarea diagnosticului.

Trebuie menționat că în emfizemul pulmonar complicat și în cancerul plămînului se pot observa accese de astm bronșic.

Criteriile pneumometrice de diagnostic ale dispneei prin spasm bronșic sînt următoarele:

a) se constată diminuarea capacității vitale (cînd e normală se exclude în mare măsură originea pulmonară a dispneei, dar acesta nu este un criteriu absolut, deoarece și dispneea cardiacă cu stază în plămîn scade capacitatea vitală);

b) viteza aerului în expirație forțată este diminuată; după inhalarea unui bronhospasmodic (aleudrină), crește valoarea pneumometrică. O creștere de peste 0,3 litri pe secundă pledează pentru bronhospasm. Practic, fără pneumometrie, se poate aprecia diminuarea indicelui pneumometric prin imposibilitatea bolnavului de a stinge o lumînare, suflînd;

c) se măsoară limita respiratoare (respirații cît se poate de repezi și adînci), înainte și după injectare de adrenalină sau inhalație de aleudrină (Rossier și Mean, 1936); în bronhospasm, această limită revine la normal, în timp ce la sănătoși nu este influențată.

2. Embolia pulmonară. Dispneea din embolia pulmonară se însoțește de polipnee și are o intensitate variabilă, după importanța in-

infarctului. Există toate gradele de intensitate, de la dispneea discretă și până la forma asfixică, însoțită de cianoză. Spre deosebire de dispneea din pneumopatiile acute, dispneea din embolia pulmonară precede frisonul, febra și chiar junghiul toracic. Ea apare brusc fiind însoțită în forma tipică, de junghi violent și tuse cu expectorație hemoptoică, apoi, după câteva ore, de semnele fizice ale infarctului pulmonar. Când dispneea este solitară, natura ei embolică pulmonară va fi susținută de anamneză și de împrejurările sau afecțiunile în cadrul cărora ea apare (flebită, stare puerperală, fractură osoasă, intervenție chirurgicală recentă, cardiopatie emboligenă). De asemenea, apariția colorației subicterice a tegumentelor și conjunctivelor oculare în orele sau zilele următoare, a hepatomegaliei sensibile și a urinelor hipercrome cu urobilina crescută, face aproape sigur diagnosticul de infarct hemoragic pulmonar.

3. Pneumotoraxul spontan. Dispneea apare aci brutal, fiind precedată de un junghi violent și însoțită, după bruscheța efracției pleurale și importanța colapsului pulmonar, de fenomene de șoc și asfixie (anxietate, cianoză, tahicardie, sudori reci etc.). Respirația este superficială și accelerată, plămînul opus făcînd eforturi ca să supleze pe congenerul său scos, parțial sau total, din funcție. Prezența semnelor caracteristice ale pneumotoraxului va ajuta la precizarea naturii dispneei. De obicei, o dată cu instalarea lui, expectorația bolnavului încetează sau diminuează mult, datorită colabării plămînului.

În pneumotoraxul cu supapă dispneea îmbracă un caracter grav, sufocant, progresiv, ducînd la asfixie. Când accidentul este de câteva zile și fistula pleuro-pulmonară s-a închis, dispneea este mai puțin accentuată, datorită resorbției parțiale a aerului din pleură.

Dispneea din *comica pleurală* îmbracă aspecte similare cu aceea din pneumotorax.

Accesele dispneice se pot întîlni în *forma granulică sau bronhopneumonică a tuberculozei pulmonare* și în *carcinomatoza miliară a plămînului*, unde pot îmbrăca un aspect sufocant.

Observația următoare ilustrează această ultimă posibilitate.

Bolnava M. D., de 42 de ani, este transferată în secție dintr-o clinică chirurgicală, după o laparotomie exploratoare, la care i s-a găsit un adenocarcinom al ficatului. Cu o zi înainte de exitus, bolnava face brusc un acces polipneic violent timp de 6 ore, sfîrșind cu fenomene asfixice. Semnele fizice pulmonare, absente, ureea normală. Starea bolnavei nu a permis un control radiologic pulmonar. La necropsie s-au găsit un cancer piloric cu metastaze hepatice și o carcinomatoză miliară, difuză, a plămînului, traheea, laringele și bronhiile mari fiind libere.

4. Astmul cardiac. Această formă de dispnee poate fi un semn precoce de insuficiență ventriculară stîngă, care apare într-un moment cînd lipsesc alte semne de decompensare. Ea nu se vede la bolnavii la care este interesată inima dreaptă (stenoza mitrală, emfizemul pulmonar). Totuși, dacă aceștia sînt treziți uneori din somn, din cauza dispneei, aceasta se datorește faptului că ei, alunecînd de pe perno, ajung din poziție semișezîndă în poziția culcată.

Astmul cardiac este caracterizat printr-o hiperpnee uniformă (de obicei, polipnee inspiratoare), care apare noaptea, trezînd brusc bolnavul din somn.

Este vorba de o *dispnee spontană*. Dacă uneori accesul este ușor și de scurtă durată, alteori el este intens și prelungit, ducînd la edem pulmonar. Mai rar accesul apare ziua, cînd poate fi determinat de un efort, o emoție sau o masă copioasă. În majoritatea cazurilor el apare noaptea, trezind bolnavul din somn. În formele ușoare, după cîteva respirații profunde, însoțite uneori de chinte de tuse și expulzarea cîtorva spute mucoase, bolnavul readoarme. Pe măsură ce insuficiența ventriculară stîngă progresează, intensitatea și durata dispneei se accentuează, ajungînd uneori pînă la tabloul dramatic al edemului pulmonar acut, asfixic. Trezit din somn de greutatea în respirație, bolnavul, înspăimîntat, coboară din pat, acoperit de sudori reci, palid ori cianozat, aleargă la fereastră găfîind, căutînd aer și făcînd eforturi penibile de respirație. Dacă accesul se prelungește, apar raluri subcrepitante la bazele pulmonare, care se extind cuprinzînd tot plămînul și uneori se pot auzi de la distanță, însoțite de expectorație spumoasă, rozată. Această expectorație apare, la început, numai după tuse, apoi crește continuu, devenind un val neîntrerupt cînd s-a constituit edemul pulmonar. După un interval de timp mai mic sau mai mare, uneori după ore, accesul cedează, fiind urmat de oboseală accentuată. Dacă nu se intervine cu tratamentul, accesul se poate repeta în nopțile următoare. Este suficientă o cauză minimă (ingestie exagerată de lichide, o masă copioasă, un raport sexual etc.) pentru ca el să se dezlănțuie. În unele cazuri, edemul pulmonar apare brusc; alteori, el se anunță prin accese de tuse din ce în ce mai violente.

Dispneea paroxistică nocturnă poate îmbrăca toate gradele de intensitate, de la forma ușoară și rapid trecătoare și pînă la edemul pulmonar asfixic.

Astmul cardiac se poate însoți și de alte fenomene respiratoare, ca: tuse rebelă, oftat, căscat. Contrar părerii obișnuite, Scherf consideră că el se poate prezenta uneori ca o dispnee expiratoare, în timpul căreia se găsesc eozinofilie sanguină și fenomene fizice pulmonare, ca și în astmul bronșic.

Caracterele clinice ale dispneei paroxistice nocturne, anamneza, prezența galopului, a unei leziuni orificiale aortice, vor indica natura ei cardiacă.

4. DISPNEEA CU NEREGULARITĂȚI ALE RITMULUI RESPIRATOR

a) *Respirația periodică Cheyne-Stokes*. Această tulburare de respirație poate fi semnul cel mai precoc al insuficienței ventriculare stîngi și trebuie să bănuim existența ei la bolnavii mai în vîrstă care se plîng de insomnii rebele la hipnotico. Diagnosticul respirației Cheyne-Stokes este ușor în forma ei tipică. În acest caz, bolnavul prezintă alternanțe de apnee care durează 10 — 30 de secunde și polipnee. El respiră din ce în ce mai adînc și după ce amplitudinea respirației a ajuns la un maxim, descrește gradat și se termină cu o fază de apnee completă, care uneori poate lipsi. În timpul apneei, bolnavul își pierde uneori cunoștința. Tensiunea arterială crește în timpul pauzei respiratoare, din cauza vasoconstricției produsă de asfixie, revenind la normal în faza de hiperpnee. Uneori, tensiunea arterială nu crește, deoarece efectul vasoconstricției asfixice

este anihilat de reducerea debitului cardiac, prin diminuarea afluxului venos la inimă în timpul apneei. În respirația Cheyne-Stokes, pupila bolnavului poate prezenta alternanțe de miozis (în apnee) și midriază (în hiperpnee).

Această tulburare a respirației se întâlnește la bolnavii cu arterioscleroză cerebrală, în insuficiența ventriculară stângă, uremie, hipertensiune intracraniană (hemoragie, meningite, tumori etc.), precum și în cazurile în care irigația centrilor cerebrali este diminuată (tahicardie paroxistică și bloc cu frecvență ventriculară foarte joasă). În accesele subintrînde de Stokes-Adams se poate observa o respirație periodică, făcînd adeseori dificil diagnosticul diferențial cu respirația Cheyne-Stokes.

La copil și la bătrîn se poate observa, în somn, o periodicitate a respirației; de asemenea, la altitudini mari, după o oboseală fizică accentuată. Morfina, alcoolul, barbituricele, bromurile în exces, pot favoriza apariția acestei tulburări de respirație.

De obicei respirația Cheyne-Stokes apare în momentul în care bolnavul este pe punctul de a adormi. El se trezește brusc în faza de hiperpnee, pentru a readormi în cea de apnee. Această adormire și redeșteptare continuă exasperează bolnavul, care se chinuiește astfel nopți întregi, stînd pe marginea patului sau plimbîndu-se agitat prin cameră. Această tulburare de respirație poate trece neobservată cînd este frustă, de aceea trebuie căutată cu atenție atunci cînd îi bănuim existența. De multe ori chiar examenul cel mai minuțios nu o descoperă, deoarece un efort fizic minim o poate face să dispară. Dacă vom lăsa însă bolnavul să se odihnească într-o cameră liniștită, respirația periodică devine evidentă. În formele atipice, dispneea Cheyne-Stokes este reprezentată doar printr-o serie de respirații superficiale, urmate de altele profunde (respirație undulantă). Mulți bolnavi o ignorează, acuzînd numai insomnii sau o stare de neliniște nocturnă.

b) Respirația Biot. Este o respirație normală, întreruptă periodic de scurte faze de apnee (5—30 de secunde). Ea se întâlnește în infecții grave, meningite, stări agonice.

c) Respirația Kussmaul. Această tulburare a respirației se întâlnește în stările de acidoză (diabetică, renală). În diabet ea poate să anunțe iminența comei, însoțindu-se de mirosul acetonc al respirației. Este o respirație profundă, zgomotoasă, care destinde la maximum cutia toracică. Inspirația și expirația au aceeași durată, fiind separate prin pauze egale (respirație în 4 timpi). De obicei, frecvența respirației e normală; alteori există polipnee. Cu tot caracterul ei penibil, bolnavul nu este jenat, tolerează decubitul, iar auscultația plămînului nu descoperă nimic patologic.

5. DISPNEEA DE EFORT

Aceasta se întâlnește în insuficiența inimii stîngi precum și în insuficiența pulmonară cronică (emfizem, bronșită cronică, scleroză pulmonară, simfize pleurale, tuberculoză pulmonară cronică); de asemenea, în insuficiența respiratoare de cauză nazală (deviație de sept, hipertrofie de cornet, vegetații etc.).

6. DISPNEEA VESPERALĂ

Se observă, de obicei, la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă care stau la pat. În cursul dimineții, respirația lor este ușoară, dar pe măsură ce se apropie seara apare dispneea, trebuind să se ridice în poziție șezîndă.

7. DISPNEEA DE DECUBIT

Acest tip de dispnee se întîlnește, îndeosebi, în insuficiența inimii stîngi. Dispneea cardiacă se accentuează în decubit mai puțin decît cea pulmonară.

8. ORTOPNEEA

Reprezintă forma extremă a dispneei, fiind însoțită, de obicei, de cianoză. Se întîlnește în insuficiențele cardiace stîngi avansate, în stenozele laringo-traheale, în procesele pulmonare masive, care au scos majoritatea plămînului din funcție (pneumotorax, pleurezie etc.) și în ascitele abundente.

9. DISPNEEA IZOLATĂ

Se poate spune că orice dispnee *sine materia*, în sensul clasic al cuvîntului, este o dispnee toxică (uremică, acidozică) sau de cauză nervoasă.

B. ASPECTELE CLINICE ALE DISPNEEI ÎN DIFERITE AFECȚIUNI

1. DISPNEEA ÎN INSUFICIENȚA INIMII STÎNGI

Ea îmbracă aspecte clinice variate. În stadiul incipient al insuficienței ventriculare stîngi se poate întîlni, fie dispnee de efort, fie dispnee paroxistică nocturnă (astm cardiac), fie respirație Cheyne-Stokes. În stadiul mai avansat se observă dispnee de decubit, dispnee vesperală sau continuă.

2. DISPNEEA ÎN PNEUMOPATHILE ACUTE, FEBRILE

Aceasta se însoțește, în general, de polipnee, a cărei intensitate variază după natura și întinderea leziunii.

a) În *pneumonie* dispneea este precedată de junghi, fior și febră. Prezența durerii toracice o accentuează, respirația devenind mai superficială și rapidă.

b) În *bronhopneumonie* și *bronșita capilară*, dispneea se remarcă printr-o intensitate deosebită, fiind însoțită de o polipnee importantă (care uneori îmbracă tipul expirator), de tiraj epigastrie și suprasternal și de bătaile aripilor nasului.

c) În *revărsatele pleurale*, intensitatea dispneei depinde de rapiditatea instalării exsudatului, de abundența lui, precum și de starea parenchimului pulmonar care trebuie să compenseze deficitul respirator.

d) Dispneea din *tuberculoza pleuropulmonară acută*, excep-tînd pneumotoraxul spontan, se instalează insidios, lent, intensificîndu-se pe măsură ce se extinde leziunea.

e) În *atelectazia pulmonară* (prin corp străin, posthemoptoică, postoperatorie), dispneea variază ca aspect clinic după întinderea și bruschețea instalării procesului atelectatic, fiind intensă cînd acesta este important. Spre deosebire de dispneea din embolia pulmonară, dispneea din atelectazia postoperatorie este precoce (apare după 24—48 de ore de la intervenție), nu se însoțește de junghi toracici, iar bolnavul prezintă semne pulmonare de condensare și retracție, cu deplasarea mediastinului.

3. DISPNEEA ÎN PNEUMOPATHILE CRONICE

Ea îmbracă aspecte clinice variate, după natura afecțiunii respective și întinderea leziunii.

a) În *emfizemul pulmonar*, dispneea se instalează lent, devenind permanentă și exagerîndu-se la cel mai mic efort. Este o dispnee expiratorie, de obicei fără polipnee. Inspirația este scurtă, nezmotoasă, în timp ce expirația devine activă, prelungită, dificilă, fluierătoare. Toracele globulos, în poziție de inspirație permanentă (aer rezidual crescut), atrage atenția.

b) În *sclerozele pleuro-pulmonare*, la început este o dispnee de efort, care devine permanentă pe măsură ce procesul de fibroză invadează un teritoriu important, afectînd uneori numai expirația.

c) *Chisturile aeriene pulmonare* îmbracă uneori forma dispneizantă; mai ales la copil, la care după un început variabil ca aspect clinic, se manifestă prin dispnee și cianoză. Asociația altor malformații congenitale și examenul radiologic pulmonar ajută la precizarea diagnosticului.

d) În *tuberculoza pulmonară cronică* dispneea este accentuată numai în forma fibro-cavitară cu pneumotorax terapeutic, care face complicații în plămînul opus sau reacție lichidiană ori pahipleurită întinsă, precum și după diferite metode colapsoterapeutice chirurgicale, aplicate la bolnavi cu capacitate vitală redusă.

e) În *cancerul plămînului*, dispneea variază ca intensitate, după sediul și întinderea tumorii, după cantitatea exsudatului pleural, starea inimii, gradul durerii toracice și leziunile pulmonare asociate. În general, în această boală dispneea este tardivă și are o evoluție progresivă, ajungînd la ortopnee și asfixie. Intermitentă la început, ea devine continuă și se accentuează pe măsură ce avansează procesul tumoral. Este de subliniat discordanța care se întîlnește între intensitatea dispneei și semnele fizice pulmonare. Rezistența ei la tratament și amendarea ei în mică măsură și trecător după toracotomie sînt elemente semnificative pentru diagnostic. Trebuie remarcat că nu există totdeauna un paralelism între întinderea tumorii și intensitatea dispneei. O dispnee violentă nu implică leziuni difuze, de aceea s-a zis că acest simptom aparține mai mult cancerului decît plămînului.

f) În *silicoză*, dispneea constituie simptomul funcțional cel mai caracteristic. La început, ea este foarte ușoară, fiind reprezentată printr-o jenă pe care muncitorul o simte în respirație cu ocazia unui efort neobișnuit. În cursul activității normale, ea nu apare deoarece bolnavul își adaptează ritmul mișcărilor la posibilitățile lui respiratoare. În ceea ce privește data apariției ei, dispneea poate fi socotită precoce numai în sensul că este printre primele simptome care își fac apariția, alături de durerile toracice și tuse. Dacă în stadiile precoce dispneea apare numai la eforturi mari, în cele avansate apare la eforturi obișnuite sau persistă și în repaus. În silico-tuberculoză dispneea apare mai precoce și este mai accentuată. Este greu de explicat de ce uneori, deși tabloul radiologic îți lasă impresia că suprafața de hematoză este redusă la un minim compatibil cu viața, dispneea lipsește în repaus, pînă în faza terminală a bolii. Alteori însă se poate constata și în repaus o polipnee de 25—30 de respirații pe minut, cu punerea în funcțiune a mușchilor respiratori auxiliari. Ortopneea se constată cu totul excepțional și aproape numai în cazurile asociate cu tuberculoza sau cu insuficiența inimii stîngi.

4. DISPNEEA ÎN ALTE AFECȚIUNI

1. În *pericardită* dispneea îmbracă, de obicei, aspect polipneic cu diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratoare. Intensitatea ei variază cu abundența lichidului pericardic, mergînd de la simpla opresiune, pînă la ortopnee. Pentru a-și degaja respirația, bolnavul este obligat să ia diferite poziții (genu-pectorală, atitudinea de rugăciune mahomedană etc.).

2. La obezi cu *meteorism abdominal*, pe fond de aerogastrie și aerocolie, precum și la acei cu megadolicocolon se poate observa o jenă în mișcările respiratoare, a căror amplitudine este diminuată.

3. În *spondilartrita ankilopoetică Behterev*, din cauza suprimării mișcărilor costale și a rigidității cutiei toracice, respirația devine abdominală, bolnavul avînd dispnee la efort.

4. În *anemie* se observă dispnee la efort, care este cu atît mai intensă și apare la o activitate fizică cu atît mai mică, cu cît gradul anemiei este mai accentuat.

5. În *intoxicațiile cu gaze sufocante* (clor, fosgen, cloropicrină etc.), dispneea poate îmbrăca diferite forme de gravitate. În forma ușoară, iritarea căilor respiratoare se traduce prin senzația de usturime laringo-traheală, urmată de dispnee, tuse cvintoasă și constricție toracică. În formele grave apar fenomene asfixice cu cianoză și edem sufocant al plămînului. În intoxicațiile ușoare cu *acid cianhidric* se observă o polipnee întreruptă de faze de apnee, convulsii și paralizii.

6. *Tulburările de respirație în sindromele endocrine*. În *hipertiroidie* se poate întîlni o polipnee, care se accentuează după efort cu 40%. Bolnavul are sete de aer și timpul de apnee voluntară este foarte scăzut. În boala lui Basedow se observă uneori accese de dispnee paroxistică, lipsa ampliației inspiratoare a toracelui și dificultatea inspirației forțate (Bryson).

În *hipotiroidie* modificările respirației sînt inconstante; s-a notat uneori bradipnee, iar în hipotiroiziile fruste, normopnee. Apneea voluntară este scăzută. După efort, polipneea poate crește cu 20%.

În *hipoparatiroidii* se poate observa bradipnee, respirații ample sau o inconstanță a frecvenței respiratoare de la o perioadă la alta.

În *hipercorticosuprarenalism* se întâlnește o polipnee mare de efort, accentuată de emoții. Bolnavul are uneori sete de aer.

În *insuficiența suprarenală*, amplitudinea respirațiilor este ușor diminuată, iar apneea voluntară crescută. Bolnavul are timpul de suflu prelungit, mărit.

În *hiperfoliculinemie* se observă dispnee la eforturi moderate, polipnee, sete de aer (însoțită de nod în gît) și o foarte mare instabilitate a ritmului respirator.

La *menopauză* se observă o neregularitate a ritmului și frecvenței mișcărilor respiratoare.

În *acromegalie* se poate observa bradipnee, iar în *sindromul Simmonds* polipnee, cu amplitudinea respirațiilor mai redusă.

7. *Sindromul neurovegetativ, cardio-vascular funcțional* (eretismul cardiac, sindromul de efort, inima iritabilă, sindromul lui Da Costa).

Bolnavii se plîng că nu pot respira complet, că pieptul nu li se poate destinde, cască, au palpitații, extrasistole, astenie, amețeli, insomnii, subfebrilități, dermografism, hipsudatie. Diagnosticul se bazează pe existența acestor simptome și pe negativitatea probelor circulatoare; electrocardiograma arată o undă *T* înaltă. Diafragmul se află în poziție de inspirație; în 80% din cazuri excursia lui este minimă.

8. Dispneea în *stările nevrotice* îmbracă aspecte foarte poliforme. La bolnavii cu nevroză astenică, manifestări pitiatice, se observă o respirație cu suspine și sughiț. Dispneea bolnavilor cu stări nevrotice apare, de obicei, în timpul examenului medical, fiind caracterizată prin neregularitatea ei ca ritm și frecvență. În isterie se poate întâlni o polipnee accentuată (50-60 de respirații pe minut), distingîndu-se prin următoarele caractere:

- apare în accese;
- se atenuează ori dispare, prin distracția bolnavului sau abaterea atenției lui prin conversație, ea încetînd în momentul în care bolnavul răspunde la întrebările puse de noi;
- coincide cu o stare nevrotică ce este caracteristică acestor bolnavi: sugestibilitate, confabulație, mitomanie;
- lipsesc semnele obiective (cardiorespiratoare) ale unei dispnee autentice: cianoză, tahicardie, edeme etc.

Din cele expuse, se poate vedea multiplicitatea aspectelor etiologice, fiziopatologice și clinice ale dispneei. Prezența acestei tulburări de respirație ne obligă, pentru a-i preciza natura, să facem un examen clinic complet al bolnavului și în primul rînd al inimii și plămînului, fără a omite căile aeriene superioare (rinofaringo), a căror interesare poate, uneori, să explice insuficiența respiratoare constatată. În cazurile dificile, anamneza (antecedentele, evoluția), semnele clinice asociate, controlul radiologic

al plămîului și mediastinului și examenele de laborator (uree în sînge, glicemie, B. W. etc.), ne vor ajuta să precizăm natura dispneei, a cărei semnificație prognostică este condiționată de etiologia ei. Dacă în majoritatea cazurilor dispneea este asociată cu alte semne clinice, care ușurează orientarea diagnosticului etiologic, uneori (cînd ea este simptom dominant sau în aparență izolat, solitar), medicul trebuie să se bazeze numai pe analiza caracterelor clinice ale tulburării de respirație.

BIBLIOGRAFIE

1. BERGMANN G. und FREY W. — Handbuch der inneren Medizin, Springer. Wien, 1951.
2. BEST H. CH. and TAYLOR B. N. — The Physiological Basis of Medical Practice. Fifth Edition, Baltimore, 1950.
3. BETHE-BERGMANN — Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 2, Berlin, Atmung, 1925.
4. BRAUER L. — Die respiratorische Insuffizienz. *Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med.*, 1932, s. 120 și 1940, s. 37.
5. BRUGHSCH TH. — Lehrbuch der inneren Medizin. Urban et co. Schwarzenberg (Berlin und München), 1948.
6. CAMERON T. — Achiziții recente în endocrinologie. Edit. J. Leon, București, 1947.
7. DANIELLO L. și colab. — Silicoza și silico-tuberculoza. Edit. de stat, 1953.
8. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R. et DAMIENS G. — Séméiologie médicale. Edit. Médicale Flammarion, 1949.
9. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie și patologie medicală. vol. I, Edit. I.M.F., 1954.
10. FIESSINGER N. — Endocrinologie pratique. Ed. II, Paris, 1942.
11. FULTON F. J. — Physiologie. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1950.
12. GIRARD F. și colab. — *La Semaine des hôp. de Paris*, 1956, nr. 40, p. 2 300.
13. HARRISON R. T. — Principles of Internal Medicine. The Blakiston Company, 1950.
14. HEGGLIN R. — Differenziale diagnose innerer Krankheiten. G. Thieme, Verlag, Stuttgart, 1956.
15. HOFF F. — Klinische Physiologie und Pathologie. Stuttgart, G. Thieme, 1950.
16. HOUSSAY A. B. și colab. — Physiologie humaine. Vol. I, Ed. méd. Flammarion, Paris, 1950.
17. ILIESCU C. — De vorbă cu studenții. Ed. II-a, Edit. Cartea de Aur, București, 1944.
18. KREHL L. — Pathologische Physiologie. Bd. I; 14. Aufl., Berlin, 1933.
19. LAUBRY CH. — Séméiologie cardio-vasculaire. G. Doin, Paris, 1924.
20. LEMIERRE A. et colab. — Traité de médecine, T. V., Masson et Cie., Paris, 1948.
21. MARTINET A. — Diagnostique clinique. Masson, Paris, 1925.
22. MATTHES M. și CURSHMANN H. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne. Edit. de stat, București, 1949.
23. MIASNIKOV AL. — Propedeutică medicală. Edit. de stat, București, 1953.
24. MILCU ȘT. — Lecții de endocrinologie. Edit. S.S.M.B., 1949.
25. NASTA M., POPPER M. și colab. — Ftiziologia. Editura de stat, București, 1954.
26. PĂUNESCU-PODEANU A. și colab. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 545.
27. PRICE W. F. — A Textbook of the Practice of Medicine. Eighth Edition. Geoffrey Cumberlege, Oxford University Press (London-New York-Toronto), 1950.
28. ROGER G. H. et BINET L. — Traité de physiologie, T. 5, Respiration. Paris 1934.
29. SAINTON, SIMMONET, BROUHA — Endocrinologie clinique et thérapeutique. Masson et Cie E-teurs, Paris, 1952.

30. SCHIERF und BOYD — Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen. V. Auflage, 1951.
31. SCHOEN R. (Göttingen) — Tratat de fiziopatologie. Traducere de Nichifor Ermil și Georgescu Miron. București, Edit. J. Leon, p. 134, 1947.
32. TURAI I. și colab. — Urgențele medico-chirurgicale. Edit. de stat, 1952.
33. WEILL ED. et MOURIQUAND G. — Précis de médecine infantile, 4-e édition. G. Doin E-teur, Paris, 1928.
34. ZONDEK H. — Die Krankheiten der Endocrinen Drüsen, 1953.

DIAGNOSTICUL EDEMELORE

Ultimele două decenii au marcat un real progres în cunoașterea factorilor ce stau la baza echilibrului dintre apă și electroliți și, deci, la cunoașterea mai amănunțită a patogeniei edemelor. Prin studii de mare precizie, cu ajutorul izotopilor radioactivi, s-a putut cunoaște mai amănunțit și mai precis permeabilitatea capilară și rolul său în echilibrul hidro-salin al organismului, dându-se un nou conținut patologiei permeabilității. Prin studiile moderne ale filtrării glomerulare și reabsorbției tubulare și cunoașterii factorilor extrarenali ce intervin în reglarea lor, s-a conturat mai bine rolul jucat de rinichi în patogenia edemelor. Prin cercetările moderne ale hemodinamicii, atât experimentale, cât și clinice, s-a putut stabili cu mai multă precizie rolul presiunii și al volumului sîngelui în schimburile hidro-saline dintre sectorul vascular și cel extravascular. Cercetările privind circulația limfatică au constituit un important aport în acest domeniu. Progresele realizate în ultimul timp în domeniul endocrinologiei au scos în evidență rolul covârșitor jucat în echilibrul hidro-salin de către hipofiză și corticosuprarenală și legăturile strînse dintre întreg sistemul endocrin și cel nervos în reglarea acestui echilibru. Fiziologia pavlovistă a demonstrat, prin ne-numărate experiențe, rolul de reglator central al centrilor nervoși superiori asupra tuturor mecanismelor ce contribuie la menținerea echilibrului hidro-mineral al organismului.

★

Se înțelege prin *edem* o creștere a lichidelor din spațiile interstițiale sau lacunare, creștere ce-și găsește locul mai ales în ochiurile țesutului conjunctiv subcutanat, care, grație mării sale laxități, se lasă destins cu ușurință. Când această creștere atinge un grad mai mare, lichidul umple și cavitățile seroase: pleură, pericard, peritoneu, vaginală. În felul acesta edemul se generalizează, constituind anasarea.

Se disting mai multe forme de edem. Vocea clasificare a lui Govaerts, în edeme transudat și edeme exsudat, în raport cu procentul de albumine din lichidul edem, este prea schematică. Nici clasificarea lor pe criteriul evolutiv în edeme subclinice și clinice nu prezintă un interes deosebit, fiind vorba de etape deosebite ale aceleiași forme de edem.

Majoritatea autorilor disting, pe baza criteriilor etio-patogenice și clinice, următoarele forme de edeme: edeme renale, cardiace, venoase, limfatice, carentiale, hepatice, endocrine, cașectice, neuro-distrofice și alergice.

FIZIOPATOLOGIE

Schimbările dintre vase și țesutul interstițial și dintre acesta și celule reprezintă, prin tulburările ce pot apărea în producerea lor, întreaga patogenie a edemelor. Aceste schimbări sînt dominate de legile generale ale osmozei.

Este știut că apa conținută de organismul uman se găsește sub două forme: apa

liberă (supusă legilor osmozei) și apa structurală, care intră în constituția materiei vii (apa neosmotică).

Apa liberă este împărțită, prin membrana celulară, în două mari compartimente: extracelular și intracelular, cel extracelular fiind împărțit și el, la rîndul său, prin peretele vascular, în alte două compartimente: intravascular și extravascular (interstițial) (fig. 5).

Cantitativ, apa liberă nu este repartizată uniform între aceste diferite compartimente. Astfel, la un adult de 70 kg. aproximativ 70% din această greutate este reprezentată de apă liberă. Din acestea, 50% (35 000 ml) sînt cuprinse în compartimentul celular, 15% (10 500 ml) în compartimentul interstițial, iar 5% (3 500 ml) în cel vascular.

Apa circulă între cele două mari compartimente — intracelular și extracelular — trecînd prin

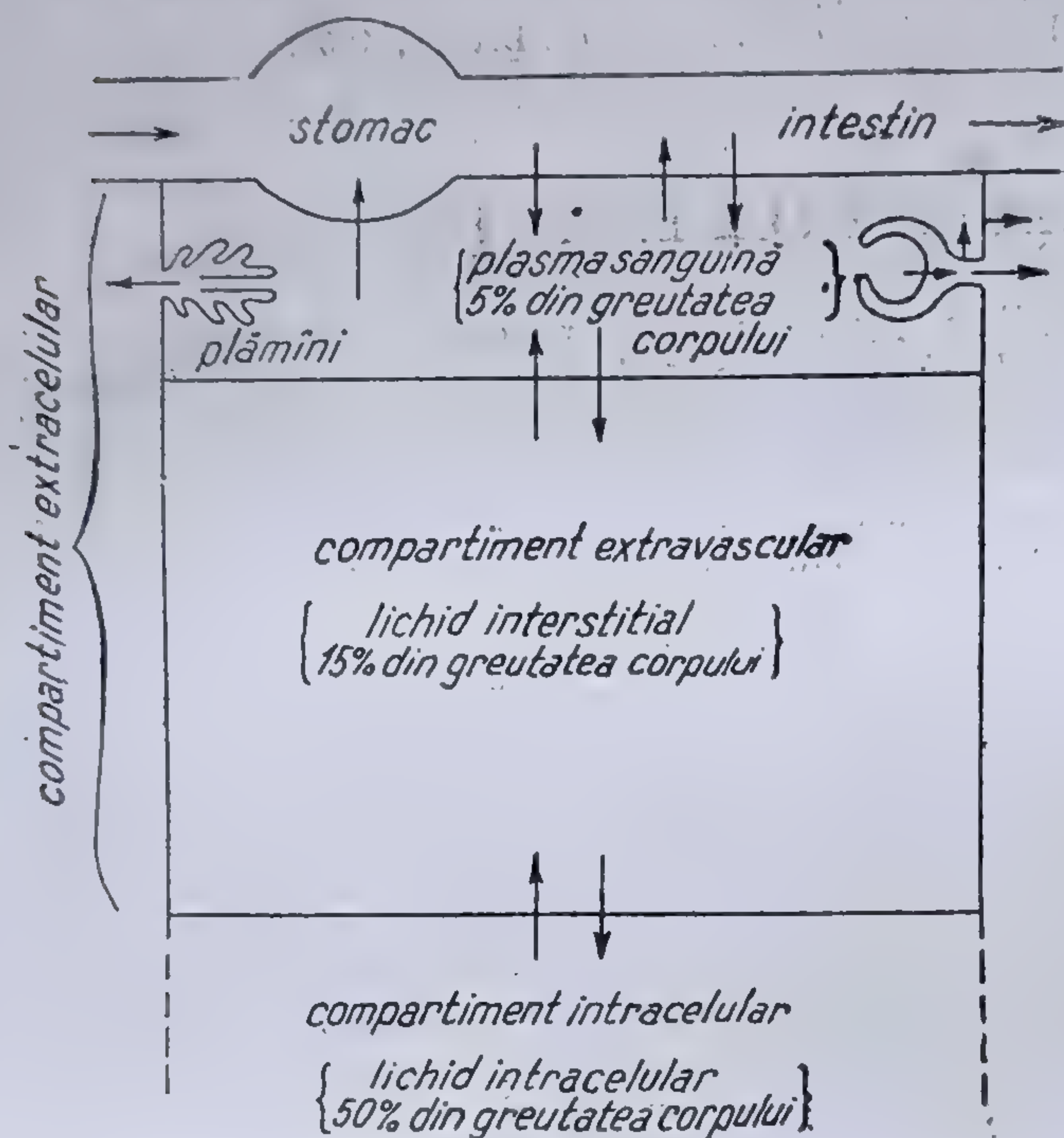


Fig. 5. — Circulația apei în organism (după Gamble).

membrana celulară, grație diferenței în concentrația osmotică a celor două compartimente. Apa se deplasează spre soluția cea mai concentrată, adică din compartimentul cu diluție mai mare spre cel cu concentrație mai mare (Pfeffer).

Apa intracelulară este bogată în fosfați și bicarbonați de potasiu, iar cea extracelulară, în bicarbonați și clorură de sodiu. După Mach, impermeabilitatea membranei celulare și menținerea izotonicității lichidelor organismului reprezintă, în stare normală, cele două elemente care determină schimbările între compartimentele celular și extracelular. Trecerile de apă dintr-un compartiment în altul se fac în funcție de concentrația în Na^+ sau în K^+ , atât timp cît membrana celulară își păstrează proprietatea de a fi impermeabilă pentru ioni. Un exces de Na^+ determină un transfer de apă din celule în spațiul extracelular, iar o pierdere mai mare de Na^+ sau un exces de K^+ , un transfer de apă din acest spațiu înspre celule. Schimbările hidro-minerale dintre celule și spațiul extracelular sînt asigurate și de concentrația crescută a proteinelor din interiorul celulelor. Diferența de presiune osmotică între cele două compartimente — intracelular și extracelular — este menținută și de procesele vitale celulare. Se susține chiar că metabolismul celular joacă un rol mai important decît presiunea osmotică extracelulară în reglarea echilibrului hidric al celulei. Tulburări ale acestui metabolism sînt capabile să modifice repartitia apei între cele două compartimente.

Apa extracelulară este împărțită de peretele vascular în două compartimente: unul vascular, delimitat de peretele vascular, și altul interstițial, delimitat de peretele vascular și de membrana celulară. Între aceste două compartimente se produc schimburi continue, determinate tot de legile osmozei. Apa extracelulară este bogată în bicarbonați și clorură de sodiu, iar cea din compartimentul vascular conține în plus și proteine, în stare coloidală, asigurându-se în felul acesta schimburile hidro-saline cu spațiul interstițial.

În formarea lichidelor interstițiale este vorba de o transsudare a plasmiei sanguine printr-o membrană semipermeabilă (peretele vascular). În timp ce coloidele sînt în cea mai mare parte a lor oprite de această membrană, cristaloidele trec cu ușurință. Este vorba de o extravazare a lichidului plasmatic (proces de ultrafiltrare), care din capilarele arteriale trece în spațiile interstițiale. Din aceste spații lichidul este resorbit apoi de capilarele venoase și limfatice. Se poate vorbi de existența unei circulații intervasculo-interstițiale, care constă în două procese: unul de extravazare, care dă naștere lichidului interstițial, și altul de resorbție, care împiedică acumularea de lichid în cantitate mare în spațiile interstițiale. În stare normală, între aceste două procese există o strînsă legătură: creșterea unuia aduce după sine creșterea celuilalt, după cum diminuarea unuia duce la diminuarea celuilalt. În afară de acestea, lichidul vascular circulă în vase cu o anumită presiune și viteză. La trecerea lui din arteriolă în capilar, atît presiunea, cît și viteza scad, fapt ce are importanță în schimburile dintre vase și interstițiu.

Circulația intervasculo-interstițială este comandată în stare normală de cinci factori: presiunea hidrostatică, presiunea coloidosmotică, presiunea osmotică a electrolitilor, permeabilitatea capilară și funcția de absorbție a vaselor limfatice.

Bayliss a arătat că rețeaua capilarelor, în drumul ei de la artere la vene, prezintă trei zone: prima în care presiunea hidrostatică este mai mare ca cea coloidosmotică, a doua în care cele două presiuni sînt egale, și a treia, în care presiunea coloidosmotică este mai mare ca cea hidrostatică. Landis, cu ajutorul micropipetelor a demonstrat la om că presiunea hidrostatică continuă să descrească în capilare de la terminarea arteriolelor pînă la începutul venulelor. El dă ca cifre o presiune de 43,5 ml apă în arteriole și de 16,5 ml apă în venule.

Rezultă de aci că la cele două extremități ale capilarului există un plus de presiune, și anume: hidrostatică la extremitatea arterială și coloidosmotică la cea venoasă. La mijloc, între cele două extremități, cele două presiuni se egalează. Grație diferenței dintre aceste două presiuni, avem la polul arteriolar al capilarului o extravazare a lichidului plasmatic în spațiul interstițial, iar la polul venos al lui, o resorbție a lichidului interstițial, care trece înapoi în vas. La mijloc, între cei doi poli nu se produce nici un schimb. Urmează de aci că schimburile dintre cele două compartimente sînt în funcție de raporturile dintre aceste două forțe antagoniste. O creștere a presiunii hidrostatice sau o scădere a celei coloidosmotice intensifică trecerea de lichide din vase spre interstițiu (creșterea extravazării), iar o creștere a presiunii coloidosmotice sau o scădere a celei hidrostatice intensifică trecerea de lichide din interstițiu spre vase (creșterea resorbției).

Presiunea osmotică a electrolitilor, care tinde să atragă apa de partea unde ea este mai forte, în stare normală prezentînd prea slabe variații, nu joacă un rol prea important în procesele de extravazare și resorbție.

În schimburile dintre vase și interstiții intervin și permeabilitatea capilară. În stare normală, peretele capilar se comportă ca o membrană semipermeabilă. Ea permite trecerea apei și electrolitilor, reținînd cea mai mare parte din proteine și elementele figurate ale sîngelui.

Din structura complexă a capilarului, un rol important în schimburile de mai sus îl are cimentul intercelular, membrana bazală și stratul peritelial. După Pappenheimer, schimburile de apă și substanțe insolubile (lipide) se fac prin cimentul intercelular, în timp ce O_2 și CO_2 și substanțele lipido-solubile trec prin celule (experiențe cu izotopi radioactivi). Asupra membranei bazale, care este constituită din muco-poli-zaharide, acționează o serie de enzime depolimerizante (hialuronidaza etc.), care scăzîndu-i viscozitatea, modifică permeabilitatea capilară. Cu cît membrana capilară este mai suplă, cu atît schimburile se fac mai ușor. Suplețea peretelui capilar este în funcție de gradul de viscozitate a țesutului conjunctiv peritelial. Cu vîrsta, această viscozitate crește, ceea ce duce la o îngreunare a schimburilor.

Și procesele de permeabilitate capilară, ca și alte procese din organism, sînt reglate de sistemul nervos central, conform principiilor activității reflex-condiționate și necondiționate. Nu trebuie subestimat nici rolul hormonilor în acest mecanism de reglare. Astfel, hormonii de tipul dezoxicorticosteronului măresc permeabilitatea capilară, în timp ce cortizonul are o acțiune opusă.

Al patrulea factor, funcția de absorbție a vaselor limfatice, intervine în echilibrul schimburilor din vase și interstițiu prin absorbția acelei porțiuni din lichidul interstițial ce nu-i capabilă să se reîntoarcă în vase (vene), grație variațiilor celor două presiuni. În cazurile în care această funcție limfatică se blochează, lichidul interstițial crește.

În repartiția apei și electrolitilor în organism, precum și în procesele vitale celulare, intervin cele două sisteme: *endocrin* și *nervos*.

Sistemul endocrin acționează prin diferiții săi hormoni asupra mecanismelor care intervin în distribuția apei în organism: metabolism celular, presiunea osmotică, permeabilitatea membranei celulare și a capilarelor. Cea mai mare parte a hormonilor cunoscuți intervin direct sau indirect asupra acestor mecanisme. Acțiunea unora este destul de importantă (hormonii lobului posterior al hipofizei și ai corticosuprarenalei), esențială chiar, în timp ce a altora este mai puțin importantă.

Hipofiza intervine în metabolismul hidric prin hormonul antidiuretic, secretat de lobul său posterior. Proprietatea sa principală este de a crește resorbția apei în tubul distal al nefronului, reducînd în felul acesta foarte mult diureza. Ca proprietăți mai puțin importante se citează: diminuarea filtratului glomerular și mărirea hidrofiliei coloizilor tisulari. Trebuie remarcat și faptul că ficatul, în stare normală, blochează (catabolizează) 58% din acest hormon. Neblocarea lui în caz de leziuni hepatice duce la o reținere importantă de apă în organism. În felul acesta se explică în parte oliguria celor cu hepatită sau ciroză. Și lobul anterior al hipofizei intervine în metabolismul apei, fie direct printr-un hormon diuretic (?), fie indirect pe corticosuprarenală, prin intermediul corticostimulinei sau ACTH.

Corticosuprarenala, prin hormonii săi din grupa mineralo-reglatoare (11-dezoxicorticosteronul și aldosterona), și prin cei din grupa mineralo- și glicoreglatoare (cortico-steronul și dehidrocorticosteronul), cît și prin cei din grupa glicoreglatoare (cortizonul și hidro-cortizonul) produc o retenție conjugată de apă și Na, cu creșterea volumului lichidelor extracelulare. Mineralocorticoizii acționează prin creșterea pragului de reabsorbție a sării la nivelul tubului proximal al nefronului, mărind în felul acesta reabsorbția apei, iar glicocorticoizii rețin apa în organism indirect, în urma depozitării de glucide. După unii autori, hormonii suprarenalieni acționează și asupra unor enzime celulare cu rol în bilanțul hidro-electrolitic.

Glandele sexuale, prin hormonii lor estrogeni (foliculina) sau androgeni (testosteronul) produc de asemenea o retenție de apă și sare, cu creșterea volumului lichidelor extracelulare. Edemul discret catamenial ține de proprietatea hidropexică, pe care o capătă țesuturile impregnate cu hormoni estrogeni. Acești hormoni, avînd și un efect hipocalcemic, măresc și permeabilitatea capilarelor. Și progesteronul determină o retenție de apă și sodiu cu excreția tranzitorie de K.

Tiroida, prin hormonii săi, tiroxina și triiodotironina, intervine în metabolismul apei prin activarea arderilor tisulare, prin stimularea glandelor sudoripare, prin sporirea diurezei și mărirea peristaltismului intestinal. În sindromele hiperfuncționale se produce o mărire a permeabilității capilare, care determină nu numai o creștere a lichidului extracelular, dar și o extravazare de proteine. În sindromele hipofuncționale se produce o reținere de apă la care se asociază acumularea de substanțe mucoproteice în țesutul interstițial.

Paratiroida intervine în metabolismul hidro-salin prin intermediul ionului Ca, care modifică permeabilitatea de membrană în general. În sindromele hipofuncționale prin scăderea ionului calciu se produce o hiperfosfatemie cu alcaloză; secundar, hipocalcemia, prin hiperpermeabilizarea capilarelor (distrugerea chitului intercelular), și ionul sodiu, prin retenția apei, explică producerea edemului paratiroidian.

Pancreasul endocrin are un rol important în metabolismul apei, prin acțiunea anti-diuretică a insulinei. Este vorba de o acțiune prin intermediul ficatului (glicogenopexie) și al țesuturilor (depozitare lipidică), depunerile respective neputîndu-se face decît prin reținere de apă. Nu trebuie neglijată nici acțiunea indirectă a insulinei asupra

hipofizei, care determină o mărire a secreției de ACTH, ce provoacă la rândul său o secreție de mineralocorticoizi.

Medulosuprarenala intervine în mod indirect în metabolismul apei, prin influențarea circulației renale. Experimental, s-a dovedit că dozele mici de adrenalină determină vasoconstricția arteriolei eferente cu mărirea filtratului glomerular, iar dozele mari, vasoconstricție renală cu diminuarea fluxului urinar.

Epifiza și *timusul* măresc imibiția coloizilor tisulari, ceea ce duce la o retenție de apă. Experimental, animalele tratate cu extracte de epifiză sau de timus prezintă o creștere a conținutului în apă al organelor lor.

În strînsă legătură cu sistemul endocrin acționează în metabolismul hidro-salin și sistemul nervos. Între hipofiză, cu acțiunea indicată mai sus, și sistemul nervos există o strînsă legătură. Numeroase experiențe demonstrează raportul funcțional dintre aceste două elemente: endocrin și nervos.

Și centrul nervos superior intervin în metabolismul hidro-salin. Claude Bernard a demonstrat că înțeparea ventriculului IV determină poliurie cu clorurie, iar Behterev a obținut poliurie prin excitarea scoarței cerebrale (girusul sigmoid). Aceleași efecte au fost obținute prin excitarea vermisului cerebelos (Eckard) și a păturii optice (Ascher). Sager și Chiosa au obținut la câine poliurie și hipertensiune prin excitarea girului frontal anterior.

Reglarea activității neuro-hormonale este întreținută de impulsurile primite de la osmoreceptorii întregului arbore vascular. Metabolismul apei se reglează prin excitațiile ce apar în scoarța cerebrală (Bikov și colab.) în urma acestor impulsuri. Astfel, ingestia fictivă de apă la câine determină o importantă scădere a diurezei, ca urmare a trecerii unei cantități mai mari de apă din sânge în țesuturi. Excitarea scoarței duce la răspunsuri directe pe căile nervoase sau prin intermediul glandelor endocrine (în special hipofiză).

În stare normală este știut că echilibrul hidric se păstrează grație a trei factori: ingestia, apa rezultată din ardere și excreta. Apa ingerată este în echilibru cu apa excretată (echilibrul hidric exterior). Există și un echilibru hidric interior: circulația lichidiană digestivă. Alături de bilanțul hidric și în strînsă legătură cu el se află bilanțul mineral. Când se produce un dezechilibru hidric apar și tulburări ale bilanțului mineral.

În stare patologică se produc două mari grupe de tulburări ale bilanțului hidric: a) bilanț hidric *negativ* (sindromul de *deshidratare*) și b) bilanț hidric *pozitiv* (sindromul de *hiperhidratare*). În sindromul de *deshidratare* există trei categorii: *deshidratare extracelulară*, *deshidratare celulară* și *deshidratare globală* (rezultată din asocierea primelor două). Aceleași categorii există și în sindromul de *hiperhidratare*. În afară de aceste șase categorii ale tulburării bilanțului hidric mai există încă două (tulburări încrucișate): *deshidratare extracelulară asociată cu hiperhidratare celulară* și *deshidratare celulară asociată cu hiperhidratare extracelulară* (fig. 6). În total se pot prezenta opt categorii de tulburări ale bilanțului hidric al organismului.

Tulburările capabile de a determina apariția unui edem sînt reprezentate de: *hiperhidratarea extracelulară izolată* sau asociată cu o *hiperhidratare celulară* (hiperhidratare globală) sau cu o *deshidratare celulară* (tulburare încrucișată).

În clinică, în bolile care se însoțesc de edeme, aceste trei categorii de tulburări ale bilanțului apei se găsesc de cele mai desori asociate, cu predominanța unei categorii asupra celeilalte. Este greu de admis ca modificările hidro-saline ale compartimentului extracelular — cel care prezintă cea mai mare lăbilitate — să lase indiferent compartimentul celular. În evoluția unui edem pot fi întâlnite, în raport cu etapa de dezvoltare a bolii respective, izolate sau asociate, cele trei categorii de mai sus.

În sindromele de bilanț hidric pozitiv, trei mecanisme importante stau la baza producerii edemelor: mecanismul vascular, mecanismul renal și mecanismul tisular.

Mecanismul vascular. Rolul dominant este jucat de echilibrul dintre cele două forțe: presiunea hidrostatică și presiunea coloidosmotică (oncotică). În stare normală, grație antagonismului dintre acești doi factori, la naștere lichidul extravascular (interstițial). Prin creșterea exagerată a presiunii hidrostatice la nivelul polului arterial (al capilarului), trecînd o cantitate mai mare de apă decît sînt capabile să resoarbă polul venos al capilarului și limfaticole, volumul lichidului interstițial se mărește și apare edemul.

Cînd apa ingerată crește mult, depășind eliminările ei, se produce o mărire a presiunii hidrostatice peste nivelul normal, cu acumularea de apă în interstiții (edem).

Cauza cea mai frecventă însă a creșterii presiunii hidrostatice este scăderea forței sale antagoniste, presiunea oncotică. Așa după cum a demonstrat experimental Starling, în 1896, dispariția edemului este determinată de atracția lichidului interstițial de către proteinele sanguine, reținute în capilare, din cauza pereților lor impermeabili coloidelor. Este știut că proteinele sanguine, ca și cele tisulare, sînt hidrofili. Presiunea coloidosmotică scăzînd, presiunea hidrostatică rămasă în exces dă naștere edemului interstițial. Cauzele care determină o scădere a presiunii oncotice rezidă în modificări cantitative ale proteinelor plasmatiche, diminuarea lor, și calitative, alterarea raportului serine/globuline, prin diminuarea primelor.

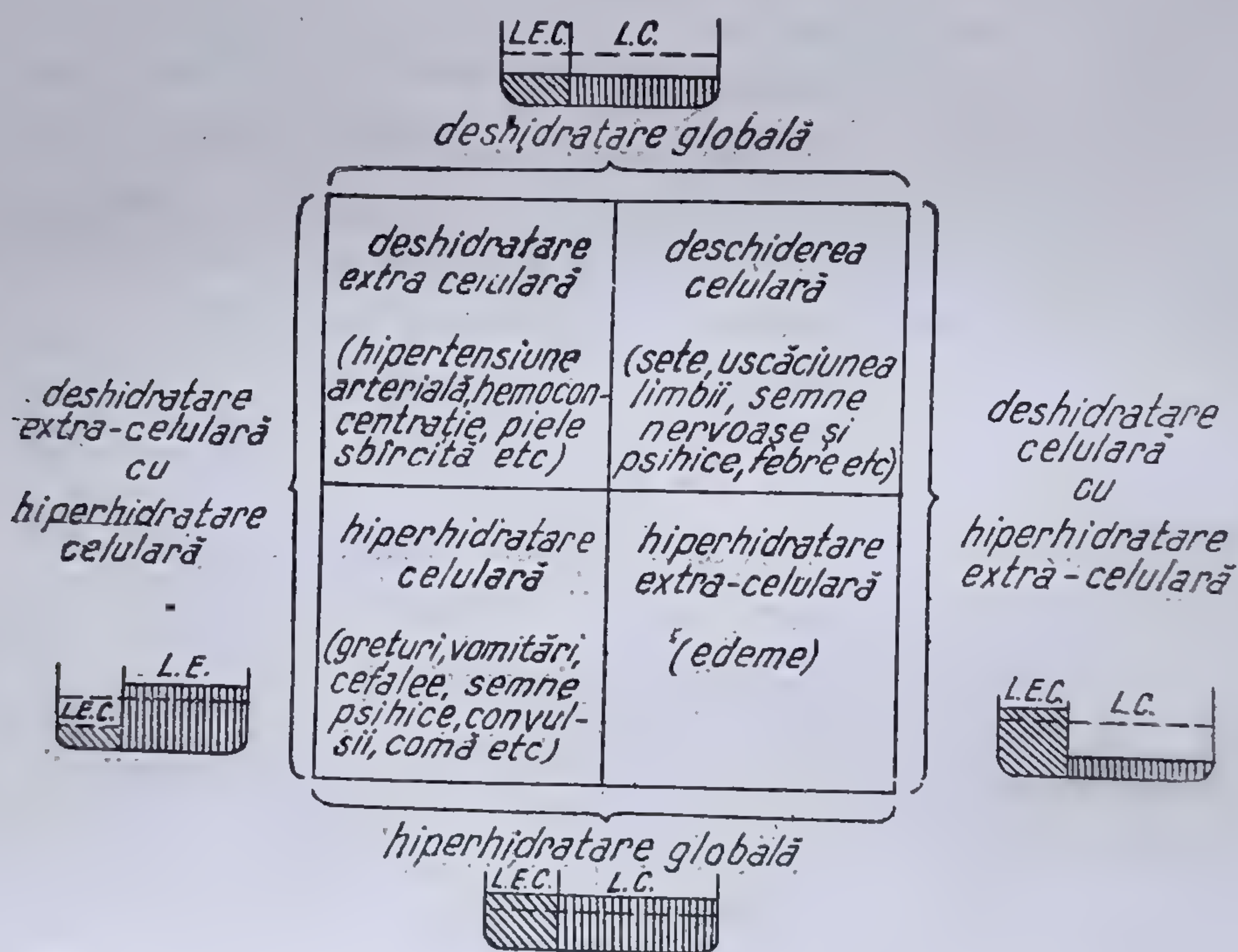


Fig. 6. — Fiziopatologia dishidriilor (schemă după Hamburger și Mathé).

O scădere a procentului proteinelor plasmatiche — hipoproteinemie — poate fi determinată, ori de o diminuare a ingestiei de substanțe albuminoide (carențe alimentare), ori de o insuficiență în elaborarea lor (leziuni hepatice), ori de o pierdere exagerată a lor prin pereții capilarelor (generale sau renale), din cauza creșterii permeabilității pereților, ori de o distrugere a lor (stări toxiinfecțioase grave, cașexii etc.). În hipoproteinemie sau sero-albuminemie, un rol deosebit de important îl au serinele (albuminelor), ceea ce le permite să treacă cu mai puțină dificultate decât globulinele prin peretele capilarului. Prin hiposerinemie se explică inversarea raportului serine/globuline în edeme. Cu cât acest raport diminuează, cu atât scade mai mult presiunea coloidosmotică. Fenomenul se explică prin faptul că un gram de serine dă o presiune de 7,54 ml apă, în timp ce un gram de globuline, o presiune de 1,95 ml apă. La pierderea serivă, se pierde și globuline.

În cazul unei treceri mai mari de proteine în țesutul interstițial, apa este reținută la acest nivel (prin hidrofilia proteinelor), iar resorbția ei de către capilarul venos și cel limfatic îngreunată (prin diminuarea presiunii oncotice și creșterea presiunii hidro-

statice în interiorul acestor vase), ceea ce duce la accentuarea edemului. Trebuie adăugat faptul că hidrofilia proteinelor este mai accentuată în stările de acidoză (Tischer).

Dacă simultan cu creșterea presiunii hidrostatice se produc și o încetinire a curentului sanguin, transferul de apă în interstiții crește și mai mult. Cauzele încetirii curentului sanguin pot fi reprezentate, ori de un spasm al arteriolelor sau al venulelor, ori de o stază în circulația venoasă, ultima cauză fiind mai frecventă (insuficiență cardiacă sau obstacole mecanice în circulația venoasă).

În aceste împrejurări se produce retrograd și o creștere a presiunii hidrostatice la nivelul polului arterial al capilarului.

O creștere a presiunii hidrostatice la nivelul polului venos al capilarului (prin diminuarea presiunii oncotice sau prin stază venoasă), determină o diminuare a resorbției apei din țesutul interstițial de către acest capilar și, în consecință, apariția edemului. Simpla stază venoasă, după cum arată cercetările mai moderne, nu este capabilă să determine apariția unui edem. În această privință există dovezi clinice (absența edemelor la unii varicoși) și experimentale (ligatura venelor mari nu determină edeme). Este necesar să se adauge stazei venoase un proces inflamator venos (flebită) sau o blocare a limfaticelor (prin limfangită sau obstrucție limfo-ganglionară). Prin apariția procesului inflamator se produce: creșterea permeabilității capilarelor, creșterea presiunii osmotice prin sporirea concentrației electrolitilor și proteinelor și acidoză tisulară.

Importanța bloeării limfaticelor a fost indicată de Hülse, care a arătat că în perioada de formare a edemelor limfaticele sînt goale, iar în perioada de resorbție a lor, pline, turgide. Lucrări mai recente, ale lui I. Rusniak, au demonstrat că circulația limfatică nu se face în mod pasiv; asemenea circulației sanguine, ea se află sub reglarea activă a sistemului neurovegetativ. Prin transportul pe căile limfatice al mării cantități de lichid extravazat în spațiul interstițial în caz de hipoproteinemie, se poate explica lipsa edemului din unele hipoproteinemii. Acest transport de apă pe căile limfatice apare ca un mecanism de rezervă. Suprimarea acestui mecanism constituie, așa după cum a demonstrat Rusniak, un factor important în apariția edemului. Acest autor descrie două feluri de insuficiență în circulația limfatică: una mecanică și alta dinamică. Se poate susține existența unei insuficiențe limfatice mecanice în cazuri de compresie prin tumoare sau cicatrice, în cazuri de obstrucție limfo-ganglionară sau de inflamație (limfangită). În astfel de cazuri, rolul factorului limfatic în producerea edemului este cît se poate de evident. Se poate susține existența unei insuficiențe limfatice dinamice în cazuri de spasme limfatice (în edemul alergic), în cazuri de ectazii limfatice (varice limfatice) sau în cazuri de insuficiență cardiacă, cînd există cauze hemodinamice. În toate circumstanțele de mai sus se poate vorbi de o blocare a limfaticelor, factor important în patogenia edemelor. În felul acesta, în mecanismul de producere a edemelor, cei doi factori, venos și limfatic, acționează sinergic. Nu este exclus ca în unele cazuri de compresii mecanice izolate ale limfaticelor, staza limfatică secundară să nu determine edem, prin faptul că apa extravazată este resorbită de sistemul venos.

Mecanismul renal. Acest mecanism a pierdut mult din importanța atribuită odinioară. Majoritatea autorilor susțin că edemele din bolile rinichiului sînt de origine extrarenală, leziunea renală glomerulară făcînd parte de fapt din tulburările vasculare. Totuși, scăderea filtratului glomerular (mecanism vascular) din glomerulonefrite și din insuficiența cardiacă nu este capabilă să determine un edem prin reținere de clorură de sodiu și apă, decît cu condiția păstrării intacte a reabsorbției tubulare. Este deci nevoie de intervenția unui factor tubular renal.

Tot un mecanism renal — o creștere a reabsorbției prin tubii renali a apei și clorurii de sodiu — intervine și în apariția edemelor prin administrare exagerată de hormoni corticosuprarenali sau sexuali.

Mecanismul renal cel mai evident este însă acela care apare cînd rinichii, din cauza întinselor lor leziuni, își pierd adaptarea la nevoile organismului și nu elimină sodiul din organism, indiferent de concentrarea lui extracelulară.

Mecanismul tisular (celular). Se susține de majoritatea autorilor că un rol important în producerea edemelor îl are hidrofilia țesuturilor, adică aptitudinea ce o au țesuturile de a fixa apa în celulele lor. În cursul edemelor în general toate țesuturile suferă, modificîndu-și afinitatea lor pentru apă. În special coloizii tisulari prezintă o hidrofilie crescută, mai ales cînd la nivelul țesuturilor există o acidoză. În diferite stări patologice (acidoză tisulară etc.), permeabilitatea membranei celulare crescînd,

Na⁺ poate pătrunde în celule, iar K⁺ în interstiții, ceea ce duce la o nivelare a presiunii osmotice a celor două spații lichidiene. Este vorba de un proces de transmineralizare, determinat de mărirea porozității celulare. Trecerea lui peste o anumită limită duce la moartea celuilalt. O dată cu pătrunderea Na⁺ în celule, în vederea echilibrului pH-ului celular, trece în celule și o cantitate de apă. Se produce în felul acesta o imbibitiție celulară. Când celulele ating un prag mai mare de imbibitiție, ele cedează apa în exces, spațiului interstițial. Celulele mai pierd apa din interiorul lor și când o cantitate mare de NaCl stagnează în umori. Fenomenele de imbibitiție celulară pot crește în diferite circumstanțe: a) acidoza țesuturilor; b) trecerea în țesuturi a unei cantități mai mari de proteine sanguine; c) creșterea coeficientului lipocitic (colesterol/grăsimi). După Meyer și Schaeffer, conținutul în apă al țesuturilor crește în raport direct cu creșterea acestui coeficient. Toate aceste transformări sînt o dovadă a rolului jucat de factorul tisular în patogenia edemelor.

În repartiția apei și electroliților în organism, precum și în procesele vitale celulare, intervenind reglarea neuro-hormonală, modificările apărute în această reglare, în diferite stări patologice, vor acționa asupra celor trei mecanisme de mai sus. În explicarea patogeniei edemelor trebuie să se țină seama și de funcționarea sistemelor nervos și endocrin.

Mecanismul de producere a edemului variază în raport cu factorul sau factorii etiologici determinanți. Izolate sau asociate, mecanismele indicate mai sus vor acționa în raport cu acești factori.

EDEMUL ÎN NEFROPATII (EDEMUL RENAL)

În patogenia edemelor renale au fost incriminați pe rînd o serie de factori, ca: hipoproteinemia, leziunea capilară generalizată, retenția de apă și clorură de sodiu etc., aducîndu-se o serie de argumente în favoarea fiecăruia. Realitatea este că edemele renale nu au aceeași patogenie în toate afecțiunile renale și că nu se poate incrimina un singur mecanism.

Problema principală care se pune este dacă edemele din cursul bolilor renale sînt determinate renal sau extrarenal.

Scoala franceză, în frunte cu Widal, este cea care a insistat de mult asupra originii renale a edemelor. După Widal, cauza edemelor renale rezidă în incapacitatea rinichiului de a elimina clorură de sodiu. Acumularea de NaCl în țesuturi determină retenția unei cantități de apă. Datele experimentale vin în contra acestei ipoteze, căci administrarea de NaCl la cîine nu duce la edeme decît dacă este însoțită și de o hipoproteinemie.

Explorarea funcțională a rinichilor a adus date noi, arătînd că în perioadele de edem filtrarea glomerulară nu este scăzută și că nu există un paralelism între scăderea filtratului glomerular și edeme. Uneori, în perioada de filtrat scăzut nu există edeme, ele apărînd o dată cu creșterea filtratului. Alți autori arată că în cazurile cînd nu există o scădere a filtratului, s-ar putea să se producă o creștere a resorbției de apă și sodiu, la nivelul tubului distal, fie prin modificări tubulare la acest nivel, fie printr-un dezechilibru central încă necunoscut. Experiența clinică de altfel arată că administrarea de sare în edeme le mărește, pe cînd un regim declorurat le reduce. Din aceste date rezultă că în patogenia edemelor renale retenția de apă și clorură de sodiu nu este factorul primordial, dar că își are contribuția sa, fiind determinată, fie de insuficiența rinichilor în eliminare, fie prin hiperabsorbție tubulară.

Analiza chimică a lichidului de edem arată deosebiri în ceea ce privește edemele din glomerulonefrite și nefroze. După Beckmann, în nefroze edemul conține sub 0,1 g% proteine, pe cînd în glomerulonefrită conține peste 1 g%, cele cardiace situîndu-se la mijloc, avînd un conținut de 0,1—1 g% proteino.

Aceste date clinico plodează în favoarea unei origini extrarenale a edemelor. În glomerulonefrite și insuficiențele renale acute, unde factorul inflamator este predominant, creșterea permeabilității capilare este factorul primordial, explicînd de altfel și conținutul crescut în proteine al lichidului de edem. În glomerulonefroze și în insuficiența renală cronică scăderea proteinelor plasmatice este pe primul plan, explicînd și conținutul scăzut în proteine al lichidului de edem.

Capilarita generalizată cu creșterea permeabilității capilarelor a fost de mult incriminală, în special de Volhard. În glomerulonefrite, ca și în insuficiențele renale acute, toxicele sînt considerate de unii autori ca lezînd predominant capilarele, iar manifestarea renală nu se datorește decît vascularizației și bogăției rețelei capilare de la nivelul rinichiului. Creșterea permeabilității capilarelor duce la trecerea de proteine și săruri în spațiile extracelulare cu retenție de apă.

Dacă leziunea capilară generalizată explică geneza edemelor în afecțiunile amintite, în sindromul nefrotic ca și în insuficiențele renale cronice nu acesta este factorul principal, ci scăderea proteinelor plasmatică. În aceste cazuri s-a constatat o pierdere de proteine prin urină; edeme apar în general cînd proteinemia este sub 5 g%, iar serinele sub 2,5 g%. Importante de fapt sînt serinele, căci avînd o greutate moleculară mică sînt cele ce dau presiunea osmotică cea mai mare. Scăderea presiunii osmotice plasmatică în favoarea presiunii hidrostatice duce la o trecere mai mare de lichide în interstiții și, cu timpul, la formare de edeme.

Scăderea proteinelor plasmatică în cursul sindromelor nefrotice ar putea ca să acționeze și asupra endoteliului capilar, la care nivel s-ar produce o sărăcire în proteine a celulelor endoteliale, sărăcire care antrenează după sine o hiperpermeabilizare.

A considera edemele din sindromul nefrotic ca fiind datorite numai scăderii presiunii oncotice prin hipoproteinemie este prea simplist, căci de exemplu în denutriții, ca și în afecțiunile renale, nu există o relație între gradul hipoproteinemiei și severitatea edemelor. Eder și colaboratorii săi au arătat că edemele în sindromul nefrotic s-ar datori excesului absorbției tubulare de apă și clorură de sodiu, ca și faptului că celulele nereținînd ionul K, rinichiul îl elimină, reținînd în schimb Na. Potasiul se pierde din celule în plasmă o dată cu proteinele ce caută să compenseze hipoproteinemia plasmatică.

Creșterea reabsorbției de apă și sodiu de către celulele tubulare pare a fi determinată de prezența în sînge a unor cantități mari de hormoni antidiuretici și de deoxicorticosteron. Aceasta s-ar datora, după unii autori, dezechilibrului lipoprotidic ce ar determina tulburări în funcția glandelor endocrine însărcinate cu menținerea echilibrului hidro-salin al mediului interior, iar după alții, unei incapacități a celulelor tubulare de a distruge hormonul antidiuretic posthipofizar din cauza steatozei lor. Reabsorbția exagerată de apă și sodiu duce la o creștere a volemiei.

Se pare că la formarea edemelor mai participă și un „factor tisular”, și anume puterea de imbibiție a țesuturilor, cu o tendință anormală la hidratare. Se poate ca leziunile inflamator-alerģice ale coloizilor tisulari să ducă la retenția de apă și săruri în țesuturi. Puterea de imbibiție tisulară depinde și de pH-ul lichidelor sale, explicînd de ce prin acidificare se favorizează eliminarea lichidelor.

Observația că boli sau leziuni experimentale ale hipofizei și creierului intermediar dau o serie de simptome ce aparțin bolilor renale a dus la noțiunea de edeme centrogene; se poate admite și o componentă centrală în geneza edemelor, probabil prin factori vasculari (reglare centrală), dar ea singură nu poate explica acest mecanism complex.

Edemul renal se poate considera ca expresia unei tulburări de reținere a apei și mineralelor, ca urmare a alterării generale capilare, a modificărilor sanguine, a factorului tisular și central nervos.

EDEMUL ÎN AFECȚIUNILE CARDIO-VASCULARE

Edemul din insuficiența cardiacă cronică (congestivă) era explicat mai mult prin creșterea presiunii venoase în urma oboselii inimii (teoria retrogradă), care, determinînd o creștere excesivă a presiunii hidrostatice, ducea la o hiperhidratare a compartimentului extracelular. O serie de autori (Turnor, James, Merrill ș.a.) au combătut rolul hipertensiunii venoase, mergînd pînă la negarea ei chiar. În scurt timp s-a acordat o atenție deosebită teoriei anterograde, după care, prin reducerea debitului cardiac și anoxia tisulară secundară se produce o creștere a permeabilității capilare cu inflație apoasă a țesutului interstițial. Ulterior, grație metodelor de explorare a funcțiilor renale, s-a ajuns la constatarea că în insuficiența cardiacă congestivă se produce o scădere a filtratului glomerular (din cauza hipoxiei renale), cu retenție de apă și sodiu, urmată de hipervolemie și hiperhidratare extracelulară.

După Merrill, capacitatea de resorbție a tubilor renali fiind normală, numai datorită unei filtrări scăzute a sodiului se poate resorbi toată cantitatea de sodiu filtrată. Dacă filtratul glomerular scade sub 70—80 ml, aceasta înseamnă o scădere „critică” a sodiului, încât s-ar putea spune că întreg sodiul filtrat se resoarbe. În felul acesta rinichiul a devenit factor important în patogenia edemului cardiac. Totuși, creșterea presiunii venoase, deși combătută de unii autori, reprezintă o verigă patogenică importantă în apariția edemului cardiac, fapt demonstrat, atât de observațiile clinice, cât și de experiment.

În mod curent se observă în insuficiența cardiacă un oarecare paralelism între creșterea presiunii venoase și gradul edemelor (Sander, Korany, Farkas, Gh. C. Dimitriu și colaboratorii etc.). Reichsmann și Grant, cercetând bolnavi cu insuficiență cardiacă compensați prin digitală, au observat că ingestia de apă și sare determină mai întâi o creștere a presiunii venoase și apoi apariția edemelor. Lyons, în condiții asemănătoare, constată după administrarea de săruri de sodiu o creștere ponderală și o hipovolemie, și numai după aceea o hipertensiune venoasă și apariția edemului. Se atribuie în felul acesta un rol mai important retenției de sodiu și apă decât creșterii presiunii venoase. Experiențe mai vechi arată însă că între acești doi factori există o strânsă legătură. De mult timp Ludwig a demonstrat că hipertensiunea venoasă renală (apărută în cadrul hipertensiunii venoase generale) duce la scăderea eliminării NaCl. Rowentree și colab. (1913) au provocat la câine constricția venei renale, după care au constatat scăderea eliminării NaCl. Winton a demonstrat pe preparat de rinichi că, după ridicarea presiunii venoase, preparatul a filtrat mai puțin sodiu. Hipertonia venoasă renală poate duce la o hiponaturie, probabil datorită faptului că filtratul glomerular, trecând mai încet prin tubi, vine în contact mai prelungit cu celulele tubulare (Földi). Se știe de asemenea că la cardiaccii decompensați cu edeme nu există numai o hipertensiune venoasă renală, ci și o hipertensiune venoasă extrarenală. Date noi experimentale arată că din cauza creșterii presiunii venoase extrarenale apare secundar și o scădere a eliminării NaCl prin urină. Astfel, Katz și Stamler la câine, prin producerea unei pericardite, au observat în primele zile o creștere a presiunii venoase în tot organismul, după care eliminarea sodiului prin urină a scăzut considerabil, fără a se observa scăderea filtratului glomerular. În aceste cazuri este vorba de o creștere a presiunii venoase în tot organismul, în cadrul căreia se produce și o creștere a presiunii venoase renale. S-a mai constatat că dacă se produce la om o stază venoasă în membrele inferioare timp de 10—20 de minute, eliminarea de sodiu și apă prin rinichi scade considerabil. Stamler și colaboratorii, provocând constricția venei cave inferioare, la câine, deasupra venei hepatice, au obținut, în afară de ascită, o hiponaturie prelungită, chiar în cazul în care filtratul glomerular rămânea neschimbat. Se poate trage concluzia că și staza venoasă hepatică din insuficiența cardiacă joacă un rol important în eliminarea NaCl.

La reținerea apei și NaCl la cardiaccii în insuficiență mai contribuie și alți factori. Astfel, unii autori au constatat la acești bolnavi o eliminare crescută de corticosteron prin urină. De aci a rezultat ipoteza care susține rolul hiperfuncției corticosuprarenalei în apariția edemelor cardiace. În sprijinul acestei concepții vin și observațiile lui Halmageyi și colaboratorii, care au găsit o eozinopenie remarcabilă la cardiaccii decompensați.

În afară de hipoxia renală există la cardiaccii în insuficiență și o hipoxie cerebrală, foarte marcată uneori și care explică severele tulburări psihice pe care le prezintă uneori acești bolnavi. În cercetări experimentale pe creier izolat, s-a constatat o scădere importantă a sodiului eliminat, când creierul a fost irigat cu sânge hipoxemic. Gömöri și colab. au arătat, de asemenea, că hipoxia sistemului nervos central duce la diminuarea filtratului glomerular și la scăderea eliminării sodiului prin urină. Rezultă de aici că prin intervenția directă a rinichiului (hipoxie renală) sau indirectă asupra sa (hipoxie cerebrală, hipertensiune venoasă extrarenală și renală, stază venoasă hepatică și supraproducere de hormoni corticosuprarenali) se produce la bolnavii cu insuficiență cardiacă într-un prim stadiu o retenție de apă și NaCl, secundar căreia apar o hipervolemie și o inflație apoasă (săracă în proteine) în spațiul extravascular. La rândul (stază venoasă) și limfatic (încetinirea cursului limfei). Debitul cardiac scăzut și staza venoasă determină, la rândul lor, o anoxie capilară. Primul efect al ei este o creștere a permeabilității capilarelor, ceea ce mărește și mai mult hiperhidratarea extracelulară.

Dacă la aceasta se adaugă și viteza scăzută a circulației sîngelui și hiperpresiunea din capilare, se explică plasmexodia ce apare în aceste împrejurări. Aceste ultime mecanisme explică de asemenea volumul mare al edemului (anasarca) și bogăția lui în proteine.

Prin trecerea de proteine în cantitate mai mare în lichidul de edem, se accentuează scăderea presiunii coloidosmotice. Hipoproteinemia este întreținută de asemenea și chiar accentuată de regimul alimentar sărac în proteine și de dificultățile resorbției proteinelor alimentare prin lipsa secrețiilor clor-hidropeptice. Scăderea cantității proteinelor circulante accentuează și mai mult edemul.

Edemul din insuficiența cardiacă congestivă poate fi considerat ca expresia unei tulburări de reținere a apei și clorurii de sodiu, ca urmare a scăderii debitului cardiac, ce determină o hipoxie generală (cerebrală, renală și capilară).

Edemele din tulburările circulației venoase au un mecanism de producere vascular, atât venos, cât și limfatic. Ele apar mai totdeauna în trombozele venoase, ce se produc în cazuri de flebotromboze profunde și tromboflebite și, mai rar, în cazuri de varice. Faptul experimental că ligatura venelor mari (iliace sau cava inferioară), și faptul clinic că numai unele varice se însoțesc de edeme arată că simpla stază venoasă, ce se produce în urma insuficienței valvelor venoase sau unei tromboze venoase, nu poate fi cauza apariției edemului. Aceasta se explică prin aceea că lichidul extravazat în interstiții, în urma creșterii presiunii hidrostatice în capilarele de sub nivelul trombozei (capilarită difuză), este resorbit de căile limfatice, împiedicîndu-se edemul. Numai interesarea circulației limfatice vecină venelor în cauză, așa cum arată cercetările moderne, poate explica apariția edemului. Este necesară o blocare, cel puțin parțială, a acestei circulații.

Din acest punct de vedere există experiențe care demonstrează că în creșterile presiunii venoase (prin stază) se produce și o oarecare stază în limfatice. Mai importante sînt însă cele care arată că în trombozele venoase se produce un spasm în vasele limfatice din vecinătate și uneori chiar o obstrucție a lor. Fenomenul acesta este și mai evident în cazuri de tromboflebită, cînd procesul inflamator venos cuprinde și trunchiurile limfatice vecine (proces de limfangită). Prin extinderea procesului inflamator se produce nu numai o creștere a permeabilității capilarelor (capilarită toxiinfecțioasă), dar și o creștere a presiunii osmotice prin sporirea concentrației proteinelor și electroliților și acidoză tisulară.

În felul acesta, prin interesarea circulației limfatice (insuficiență dinamică și mecanică limfatică), se poate explica apariția edemelor, atât în flebotromboze, cât și în tromboflebite. În primele, la procesul venos se asociază (pe cale reflexă) o insuficiență limfatică dinamică, iar în secunde, o insuficiență mecanică. Cuprinderea vaselor limfatice în procesul inflamator din tromboflebite explică de altfel și lunga durată a edemelor din aceste procese venoase. Trebuie scos în evidență și faptul că edemele din tulburările circulației venoase sînt cu atât mai importante, cu cît circulația venoasă colaterală este mai săracă.

Apariția edemelor la unii bolnavi cu varice se explică tot prin interesarea vaselor limfatice din apropiere. Într-adevăr, varicosul face edeme numai într-un stadiu înaintat, cînd apar la nivelul ectaziilor varicoase procese de flebită și periflebită, procese ce interesează și circulația limfatică vecină. În unele cazuri se poate asocia la insuficiența venoasă a varicosului o insuficiență limfatică dinamică. Și în aceste cazuri varicosul face edeme.

La unii indivizi, în urma alterării funcționale prin frig a sistemului venos (tulburări neurotrofice cu pierderea tonusului, elasticității și motricității venoase și creșterea permeabilității) pot apărea edeme ale membrelor inferioare — edem prin flebopareză și flebatonic — după ortostatism prelungit (Păunescu-Podeanu și Turai).

Edemele din tulburările circulației limfatice au la baza lor o insuficiență mecanică a acestei circulații. Ea este determinată, ori de o compresie din vecinătate (tumori, cicatrice etc.), ori de un proces inflamator (limfangită). Ambele determină o stază limfatică. Asemenea apariției procesului varicos, și în teritoriul limfatic se pot produce ectazii limfatice (varice limfatice), însoțite uneori de edem.

Staza limfatică joacă un rol important în apariția edemului prin faptul că nu mai are cine resorbi plusul de lichid interstițial rămas în acest spațiu, din cauza incapacității capilarelor venoase în stare normală de a resorbi și transporta tot acest lichid. Staza limfatică are un rol mult mai important decît staza venoasă în patogenia ede-

melor. Homans, Drinker și Field, injectând limfaticile animalelor cu chinină sau suspensii de siliciu, au produs tromboze limfatice, urmate de apariția unei staze în capilarele limfatice, de sub nivelul trombozei. Presiunea hidrostatică crescută în interiorul acestor capilare constituie o piedică în resorbția lichidului interstițial, contribuind astfel la apariția edemului.

În felul acesta se poate explica apariția edemelor în cazurile de obstrucții extrinsece ale limfaticelor produse prin procese tumorale sau cicatriceale (limfedem neinflamator). Există și obstrucții limfo-ganglionare în cazuri de: limfogranulomatoză benignă sau malignă, limfoleucoză cronică, tuberculoză ganglionară sau în cazuri de metastaze neoplazice, ce se însoțesc de asemenea de edeme. Există și un limfedem congenital (boala lui Milroy), în care bolnavul prezintă limfangiectazii, edeme, ascită și hidrotorax.

Limfedemul inflamator apare în cazuri de procese inflamatoare la nivelul limfaticelor (limfangită). Secundar acestui proces se produce în vasele limfatice tromboză cu stază limfatică și, consecutiv, edeme. În unele cazuri procesul limfangitic este determinat de o tromboflebită din vecinătate (edem veno-limfatic). Edemul prezintă în aceste împrejurări o mai mare dezvoltare și este și de durată mai lungă.

Apariția edemelor în cazuri de limfangiectazii își găsește explicația în staza limfatică de la nivelul lor cu împiedicarea reabsorbției lichidului interstițial. În unele cazuri se poate supraadăuga un proces inflamator, ceea ce determină o accentuare a edemului.

La baza edemelor inflamatoare se află totdeauna un proces de limfangită, de tromboflebită sau o asociere a lor. În afară de tromboza și staza de la nivelul căilor limfatice și venoase, în patogenia edemelor inflamatoare un rol important îl au și fermentațiile anaerobe ale protidelor și glucidelor, rezultate din dezintegrarea leucocitelor de la nivelul focarului inflamator. În țesuturi se produc, secundar acestor procese, o creștere a concentrației proteinelor și electrolitilor și o scădere a pH-ului tisular. Intensa liză celulară pune de asemenea la dispoziția țesuturilor o cantitate mai mare de potasiu. Toate aceste procese contribuie la o creștere a permeabilității capilarelor și a presiunii osmotice de la nivelul țesuturilor, factori care favorizează producerea edemelor.

EDEMELE CARENȚIALE

În patogenia acestor edeme este vorba în primul rând de o carență în proteine și în al doilea rând de o carență în vitaminele C și P și în calciu. Ele apar în cazuri de lipsuri mari alimentare, de exemplu din timpul războaielor (edeme de foame). La baza producerii acestor edeme stă mecanismul vascular, prin cele două componente ale sale: scăderea presiunii oncotice și hiperpermeabilizarea peretelui capilarelor.

Cercetările clinice au arătat că rolul important în scăderea presiunii oncotice a plasmei nu-l joacă atât scăderea proteinelor totale, cât mai ales scăderea serinelor. Secundar scăderii presiunii oncotice se produce o creștere a presiunii hidrostatice capilare și o trecere de apă din vase în țesutul interstițial. În această primă perioadă lichidul de edem este sărac în proteine, dar suficient de voluminos pentru a produce prin prezența sa o serie de tulburări în schimburile respiratoare și metabolismul țesuturilor. Rezultatul compresiunii țesuturilor și organelor de către această inflație apoasă este instalarea unei hipoxii tisulare, care are ca prim efect creșterea permeabilității capilarelor, ceea ce permite și trecerea de proteine în interstii, ducând la accentuarea hipoproteinemiei.

Simultan cu carența protidică există și o carență în vitamine (în special C și P) și în săruri de calciu, carențe ce măresc și mai mult permeabilitatea capilarelor. Ca rezultat, în această a doua perioadă lichidul de edem conține și mai multe proteine. Și secreția clorhidropptică a stomacului este deficientă, ca efect al tulburărilor de mai sus. Acest fapt împiedică resorbția fierului și determină apariția unei anemii feriprive (Kriukov), care la rândul său accentuează hipoxia tisulară. Înlănțuirea tuturor acestor tulburări duce la crearea unui cerc vicios, ce accentuează edemul.

Deficiența proteică fiind de lungă durată duce la o mobilizare a lipidelor din depozite, care suferind o ardere anaerobiotică pun în circulație corpi cetonici și cetogeni. Acidoza consecutivă și suprasolicitarea ficatului prin excesul grăsimilor mobilizate duc la depunerea lor, cu apariția unei steatoze hepatice, ficatul devenind insuficient,

nu mai este capabil să catabolizeze decât un mic procent din hormonul antidiuretic hipofizar, ceea ce duce la o creștere a resorbției apei la nivelul tubilor renali și la accentuarea edemului.

EDEMELE HEPATICE

Ficatul intervine în mod direct în patogenia edemelor prin dereglarea funcțiilor sale din metabolismul apei (izotonizare, transport și depozitare). În afară de acestea, există și influențe indirecte în această patologie. Astfel, o hiposerinemie de origine hepatică mărește transferul de apă din vase în interstiții (prin dezechilibrul osmotic al plasmii), după cum o catabolizare insuficientă de către ficat, fie a hormonului antidiuretic hipofizar, fie a hormonilor estrogeni sau androgeni, mărește hiperhidratarea extracelulară, în prima circumstanță printr-o creștere a reabsorbției tubulo-renale a apei, iar în a doua, printr-o hidropexie a țesuturilor impregnate de hormoni sexuali. La mecanismele de mai sus se adaugă în patogenia edemelor hepatice o hiperpermeabilizare capilară, demonstrată de mult timp de Eppinger, în icterele prin hepatită și explicată prin hipoxia celulară determinată de edemul interstițial. Hiperpermeabilizarea capilară mărește hiposerinemia, care accentuează edemul, iar acesta, la rândul său, crește și mai mult permeabilitatea capilară, prin accentuarea hipoxiei celulare.

În linii generale acesta este mecanismul care explică formarea edemelor în hepatitele icterigene (sindromul ictero-edematos), în hepatitele cronice și în ciroza hepatică. În ultima afecțiune se adaugă la acest mecanism și hipertensiunea din circulația portă.

EDEMELE ENDOCRINE

În producerea acestor edeme intervin următorii hormoni, izolat sau asociat: anti-diuretic hipofizar, corticosuprarenali, tiroidieni, estrogeni, androgeni, paratiroidian, insular, al epifizei și timusului, prin mecanismele indicate mai sus (vezi reglarea hormonală).

Ca sindrome clinice mai bine conturate, ce se însoțesc de edeme, se prezintă: mixedemul, hipercorticosuprarenalismul, boala lui Cushing și sindromul hiperhidropexic.

În *mixedem* se produce o reținere de apă în spațiul interstițial, asociată cu acumularea de mucoproteine, din cauza insuficienței hormonilor tiroidieni. După unii autori, retenția de apă ar fi datorită și intervenției lobului posterior al hipofizei.

În *hipercorticosuprarenalism* se produce o retenție de apă în urma creșterii pragului de reabsorbție a sării la nivelul tubilor renali. În formele mai grave potasiul trece din celule în spațiul interstițial și apoi în urină (potasiurie moderată fără hipokaliemie), iar sodiul în celule.

În *boala lui Cushing* (adenomul bazofil antehipofizar) se produce printre alte tulburări și o reținere hidro-salină prin acțiunea corticostimulinei (ACTH), asupra corticosuprarenalei (hipersecreție de aldosteronă).

Sindromul *hiperhidropexic* (descriș de C. I. Parhon) recunoaște în mecanismul de producere intervenția unor tulburări endocrine asociate: hipercorticosuprarenalism, hipertiroidism și hiperfoliculinism.

Tot în grupul edemelor endocrine pot figura și edemele *obezilor*, în al căror mecanism de producere intervin tulburări endocrine: hipotiroidism și hiperfoliculinism. La obezi, în afară de lipomatoză există și o reținere hidro-salină, ceea ce accentuează gradul obezității.

Tot un factor endocrin (hiperfoliculinism asociat cu tulburări hormonale hipofizare) intervine și în mecanismul de producere a edemelor din timpul *gravidației*.

Edeme mai puțin frecvente și mai puțin constante se pot întâlni și într-o serie de alte dereglări endocrine, ca: hipertirozo, hiperestrogenism, sau prin exces terapeutic cu substanțe hormonale, ca: insulină, dezoxicorticosteron, cortizon, hidro cortizon și ACTH (printr-o retenție hidro-salină).

EDEMELE CAȘECTICE

Se întâlnesc de obicei în faza înaintată a tumorilor maligne și în anemiile severe. Uneori aceste două stări patologice se asociază. În mecanismul de producere a lor intervin mai mulți factori: hipoproteinemia (prin distrugerea proteinelor, sau diminuarea aportului sau a elaborării lor) și hipoxia cu hiperpermeabilizarea capilarelor.

EDEMELE ÎN BOLILE SISTEMULUI NERVOS (neuro-distrofice)

În această categorie intră edemele parțiale (limitate), care se întâlnesc într-o serie de boli neurologice, ca: hemiplegio (edem de partea paralizată), leziuni medulare acute (edeme în teritoriul paraplegiei), tabes, siringomiello (edeme cu distribuție neregulată) nevrite traumatice și toxiinfecțioase (edeme localizate în teritoriul trunchiului nervos interesat). În mecanismul lor de producere intră o serie de factori, ca: tulburări vasomotorie (centrale sau periferice), hiperpermeabilizarea capilarelor, tulburări metabolice generale.

EDEMELE ALERGICE

Se întâlnesc de obicei în: boala serului, urticario, boala lui Quincke etc., reprezentând manifestări clinice alergice. În mecanismul de producere a lor intră o parte din fenomenele constatate în cursul șocului anafilactic: creșterea permeabilității capilarelor, scăderea proceselor oxidative, hipoxie și acidoză. După I. Rusniak, se supraadaugă și un spasm în căile limfatice. Mecanismul alergic este confirmat de cercetarea clinică, care arată de obicei la același bolnav existența altor manifestări alergice (în prezent sau în trecut), precum și de următoarele teste de alergizare: indexul leucopenic al lui Vaughan, indexul trombopenic al lui Storck, testele cutanate cu diferite extracte (proba cutireacției, a intradermoreacției și a anafilaxiei pasive a lui Praussnitz-Küstner) (vezi detalii la capitolul „Astm bronșic“).

În mecanismele mai sus-indicate în apariția edemului a fost în cauză o hiperhidratare extracelulară. În afară de aceasta mai pot exista și alte categorii de tulburări în echilibrul hidro-salin, capabile de a produce edeme, ca: hiperhidratarea globală și hiperhidratarea extracelulară asociată cu deshidratare celulară (vezi fig. 6.).

Hiperhidratarea globală (încărcarea excesivă cu apă a spațiului extracelular și a celulelor) se poate întâlni în cazuri de: *anurii* tratate cu regim hidric aclorurat, *ciroze hepatice* tratate prin regim aclorurat și paracenteze frecvente, *insuficiență cardiacă* cu edeme sau glomerulonefrite supuse timp îndelungat unui regim fără sare, tratament abuziv cu *diuretice mercuriale*. În toate aceste circumstanțe este vorba de o scădere a presiunii osmotice a plasmelor din cauza spolierii organismului de clorură de sodiu. Pierderea de Na^+ și Cl^- din compartimentul extracelular duce la un transfer de apă din acest compartiment în celule. Ingestia de cantități mari de apă, determinată de vărsăturile apărute în urma hiperhidratării celulare, accentuează și mai mult acest sindrom. Restabilirea presiunii osmotice a plasmelor se poate obține prin restrângerea ingestiei de apă și administrarea moderată de clorură de sodiu.

Sindromul de hiperhidratare extracelulară asociată cu deshidratare celulară se poate întâlni în cazuri de: *insuficiență cardiacă* cu edeme, *glomerulonefrite* subacute sau cronice, administrare exagerată de *dezoxicorticosteron* sau de *cortizon*. În toate aceste circumstanțe este vorba de o creștere a presiunii osmotice a plasmelor din cauza retenției mari de clorură de sodiu. Deshidratarea celulară nu-i suficientă ca să aducă sectorului extracelular apa necesară pentru a produce edeme. Ea determină în schimb o sete vie, care, urmată de o ingestie mare de apă (fără restricția sării), determină edeme. Restabilirea presiunii osmotice a plasmelor se poate obține prin interzicerea clorurii de sodiu și administrare de cantități mari de apă. În felul acesta apa se reîntoarce în celule, iar rinichii elimină o parte din electroliții extracelulari aflați în exces.

În ambele sindrome este vorba de o tulburare a raportului dintre concentrația ionică a lichidului extracelular și a celulelor. În primul sindrom, din cauza scăderii concentrației ionice a lichidului extracelular se produce un mare transfer de apă din acest spațiu în celule; în cel de-al doilea sindrom, din cauza creșterii concentrației ionice a lichidului extracelular se produce un transfer de apă din celule spre spațiul extracelular. În ambele cazuri, acest mecanism intervine în vederea menținerii izotonicității plasmelor.

CLINICA EDEMELOR

EDEMUL ÎN NEFROPATII

Diagnostic pozitiv. Indiferent de forma nefropatiei, edemul renal îmbracă o serie de caracteristici clinice importante în susținerea diagnosticului.

El se prezintă sub aspectul unui *edem alb, palid* (paloarea întinzându-se și în restul tegumentelor), cu pielea lucioasă (pare a fi dată cu ceară), mult subțiată și destul de destinsă și cu transparență accentuată; palpând regiunea edemațiată se observă că pielea și-a pierdut elasticitatea, că edemul este moale și apăsând cu degetul rămâne amprenta lui (*edem moale*). Excepție fac edemele de lungă durată, în care din cauza hiperplaziei țesutului conjunctiv pielea a devenit dură și vîrtoasă, prezentînd uneori dermite, eczeme, excoriații.

Debutul edemului este de obicei la pleoape, față și maleole; cu timpul, în mod progresiv, el cuprinde fața dorsală a labei piciorului, gamba, coapsa, organele genitale, peretele abdominal și fața dorsală a mîinilor. La bolnavii care stau la pat edemul ocupă mai ales părțile declive. Într-un stadiu mai înaintat el se generalizează, ocupînd și seroasele (pleură, pericard, peritoneu, vaginală).

O dată cu agravarea stării generale a bolnavului pot apărea și edeme viscerale: edem al laringelui, bronhiilor, plămînilor, retinei, meningoencefalului.

Examenul clinic general al bolnavului arată, în afară de edem, în cazul glomerulonefritei difuze acute: febră ($38-39^{\circ}$), fior, dureri lombare, cefalee, grețuri, vărsături, urini închise la culoare, reduse cantitativ (uneori anurie), hipertensiune arterială ($20-21$) cu manifestări angiospastice cerebrale și periferice, rareori crize eclamptice (eclampsie nefrogenă), insuficiență ventriculară stîngă (dispnee, suflu sistolic sau galop la vîrf, accentuarea zgomotului al II-lea aortic, stază pulmonară, tahicardie), iar într-un stadiu mai înaintat, insuficiență cardiacă globală (hipertensiune venoasă, jugulare turgescente, hepatomegalie). Examenele de laborator pun în evidență: albuminurie $1-10 \text{ g}^{\circ}/_{\text{oo}}$, cilindrurie, hematii și leucocite în sedimentul urinar, creșterea în sînge a ureei ($1-4 \text{ g}^{\circ}/_{\text{oo}}$), a acidului uric ($0,05-0,10 \text{ g}^{\circ}/_{\text{oo}}$), a produșilor rezultați din putrefacțiile intestinale (indol, fenol, cresol etc.), retenție de ioni Cl, Na și K și scăderea rezervei alcaline (acidoză). Din sindromul umoral al insuficienței renale acute, retenția azotată este mai evidentă decît tulburările în echilibrul electrolitic. În formele acute simptomatologia de mai sus este prezentă, explicînd starea generală alterată a bolnavului și reținerea lui la pat. Există forme clinice în care predomină unul din sindroamele: urinar, hidropigen, hipertensiv sau azotemic. În sindromul cu predominanță hidropigenă, edemul este mai totdeauna generalizat (anasurcă). În formele cu predominanță sindromelor urinar, hipertensiv și azotemic, edemul este mai limitat, pe primul plan stînd insuficiența cardiacă și renală.

Examenul clinic general al bolnavului arată în cazul unei glomerulonefroze acute, în afară de edem, de cele mai deseori generalizat: febră ($38-39^{\circ}$), fior, dureri lombare, cefalee, grețuri, vărsături (simptomatologie cu frec-

vență mai mare la copii) și prezența *sindromului nefrotic* cu cele trei componente ale sale: hidro-salin, lipido-protidic și de insuficiență renală cronică (mai frecvent la adulți). Sindromul nefrotic se întâlnește în: nefrozele lipoidice, glomerulonefrozele toxice și toxiinfecțioase, glomerulonefrozele paraneuritice, glomerulo-sclerozele diabetice, amiloidoza glomerulară, toxemia gravidică și tromboza venei renale (a se vedea elementele de diagnostic diferențial la capitolul : „Rinichi”).

Sindromul hidro-salin se caracterizează prin: edem (de cele mai deseori generalizat), oligurie cu urini închise la culoare, uneori cu caracter lactescent (din cauza lipuriei) și cu densitatea crescută. Sindromul lipido-protidic se caracterizează prin hipoprotidemie (cu hiposerinemie și uneori hipoglobulinemie), hipercolesterolemie și hiperlipidemie cu hiperglobulinemie α_2 și β , albuminurie intensă (10-60 g^o/₁₀₀) și uneori γ -globulinurie și lipurie discretă (prezența de cristale birefringente). În nefrozele pure nu se găsesc hematii în urină, prezența lor indicând supraadăugarea unui factor inflamator glomerular (nefrită). Se mai pot constata în sindromul nefrotic: scăderea metabolismului bazal, hipotensiune arterială, iar ureea și azotul restant în sânge în limite normale.

Sindromul de insuficiență renală cronică se întâlnește extrem de rar la copii, boala vindecându-se de cele mai deseori în primele ei stadii: el apare mai des la adult, fiind favorizat de supraadăugarea episoadelor glomerulonefrotice.

Se mai pot întâlni edeme în: tubulonefroza prin hipoxie acută a parenchimului renal și în rinichiul de stază din insuficiența cardiacă cronică sau din obstrucția venelor renale.

Diagnostic diferențial. Edemul renal prin caracterele sale de a fi *alb* și *moale* se diferențiază cu ușurință de edemele din bolile aparatului cardiovascular și de cele inflamatoare, care sînt edeme mai dure și cu tegumente de culoare roșie-violacee.

Edemul renal însă, prin aspectul său clinic, ridică probleme de diagnostic diferențial, uneori dificile, cu edemele carentiale, endocrine, hepatice, cașectice, varicoase și limfatice (neinflamatoare).

Diagnosticul diferențial cu *edemele* ce apar *prin carențe proteice și vitaminice* (C și P) se sprijină în primul rînd pe datele anamnestice, care stabilesc existența carențelor respective și pe lipsa de tulburări în funcția rinichilor.

În stadiile înaintate intervine și o componentă patogenică renală, din cauza hipoxiei.

Diagnosticului diferențial al edemului renal cu edemele ce apar într-o serie de sindrome *endocrine* trebuie să i se acorde o importanță mai mare, deoarece în ultimul timp sfera acestor edeme s-a extins mult, explicînd cauza multor edeme ignorate în trecut. Deseori un edem frust, de cauză endocrină, poate trece, prin aspectul său clinic și din lipsa unei investigații precise, drept edem renal. Există hormoni care, administrați în doze prea mari, pot determina edeme, fapt ce trebuie de asemenea avut în vedere.

Diagnosticul diferențial cu *mixedemul* se sprijină pe simptomatologia clinică (triada clasică: infiltrarea tegumentelor, tulburări intelectuale

și atrofia tiroidei) și de laborator (scăderea metabolismului bazal) a acestei boli și pe integritatea funcției rinichilor. Caracteristicile infiltrării tegumentelor sînt deseori decisive pentru diagnostic. Faciesul mixedematosului este cu totul specific acestei boli: fața rotundă (asemenea „lunei pline”), pleoape infiltrate, care acoperă ochii, nas lărgit, buze umflate și ușor cianotice, obraji umflați ce tremură, cu pielea de culoare palid-gălbuie și lucioasă, și figura inexpressivă. Tegumentele corpului, cu predominanță la nivelul membrelor, prezintă un edem dur și elastic, fără ca apăsarea să lase urma degetului. Extremitățile membrelor sînt mărite (din cauza edemului), cu degetele mult umflate, reci și ușor cianozate, cu unghiile striate, ce se rup cu ușurință. Din cauza insuficienței secrețiilor sudorale-sebacee, pielea este uscată, rugoasă și cu scuame. Pilozitatea este redusă. În regiunile supraclaviculare și axilare se găsesc uneori mase tumorale moi, de consistență pseudolipomatoasă.

Tulburările intelectuale (mai accentuate în mixedemul congenital și în cel endemic) merg de la simpla torpoare, apatie, memorie obnubilată, somnolență, pînă la semicretinism și chiar cretinism (exemplu: în idiopia mixedematoasă congenitală).

Printre simptomele accesorii se citează: tulburări cardio-vasculare (hipotensiune, microsfigmie, aritmie completă, exsudat pericardic, insuficiență cardiacă), hipotermie, criestezii, voce înceată, disfagie, anemie, tulburări genitale (frigiditate sau dismenoree-amenoree). Existența simptomatologiei cardiace poate ridica problema unei patogenii cardio-vasculare a edemului. Ea devine o verigă patogenică cînd mixedematosul ajunge în insuficiență cardiacă.

În diagnosticul etiologic al mixedemului anamneza indică dacă este vorba de un mixedem căpătat în urma unei boli infecțioase, de un mixedem operator (după tiroidectomie), de un mixedem endemic sau de unul congenital.

Tratamentul cu extract tiroidian nu dă rezultate decît în unele mixedeme (în special în cele operatorie), încît nu poate servi la confirmarea diagnosticului de mixedem în toate circumstanțele.

Diagnosticul diferențial cu edemele fruste și trecătoare ce apar în unele hipertireoze se sprijină pe simptomatologia clasică a acestui sindrom: mărirea tiroidei (uneori o tiroidă mică, scleroasă și dură), strălucirea ochilor cu sau fără exoftalmie, excitabilitate nervoasă mărită, pierdere mare în greutate, tremurături ale mîinilor, transpirații abundente, perioade de diaree, dispnee, palpitații, dureri precordiale, impuls apexian puternic, uneori ușor dans arterial, tahicardie (100-160 de pulsații), ușoară mărire de volum a inimii, zgomotele inimii cu intensitate mărită, uneori suflu sistolic (la vîrf, aortă sau pulmonară, fibrilație atrială paroxistică, hipertensiune arterială, electrocardiografie o prelungire a intervalului *P-R*, o creștere a amplitudinii și duratei undei *T* sau *T*₁ și *T*₂ inversate și o creștere a metabolismului bazal (peste 40%). La toate aceste fenomene se adaugă integritatea funcțiilor renale. Simptomatologia cardio-vasculară apare de obicei în fazele înaintate ale hipertireozei (tirocardiaci), cînd lăsată fără tratament duce la insuficiență cardiacă, întîi stîngă și apoi globală. În acest ultim stadiu edemul frust și trecător din primele stadii se accentuează, prin asocierea componen-

tei patogenice cardio-vasculare, căpătînd din această cauză și o colorație roșie-violacee.

În complexa simptomatologie de mai sus poate exista în unele cazuri absența măririi tiroidei și a exoftalmiei, a nervozismului exagerat și a tremurăturilor, precum și o creștere nu prea mare a metabolismului bazal („tirocardiaci mascați“). Existența edemului, în aceste cazuri asociat cu simptome cardio-vasculare, poate duce la diagnosticul eronat de cardiopatie în insuficiență cardiacă. Celelalte simptome din cadrul hipertireozei și un examen clinic amănunțit pot lămuri diagnosticul.

Diagnosticul cu edemul din *insuficiența paratiroidiană* se sprijină, oricare ar fi originea sa, pe hiperexcitabilitatea neuromusculară întîlnită în mod constant în acest sindrom și care se manifestă prin: contracturi generalizate sau localizate la extremități (mîna de mamoș, spasm carpopedal), la mușchii laringelui (spasm glotic) sau prin convulsii, care constituie eclampsia, prin constatarea unei hipocalcemii (sub $8,5 \text{ mg}^0_{\text{00}}$) și prin lipsa de tulburări din partea rinichiului. Numai ca simptom accesoriu se poate întîlni un edem frust, moale și alb, ca și cel renal. Tratatamentul cu extract paratiroidian sau calciterapia susținută este de prețios ajutor în confirmarea diagnosticului.

În diagnosticul etiologic al insuficienței paratiroidiene anamneza indică dacă este vorba de o insuficiență de: origine traumatică, postoperatorie, postinfecțioasă sau gravidică.

Diagnosticul diferențial cu edemele din *hipercorticosuprarenalism*, care apare prin aplicarea timp îndelungat sau prin supradozaj de hormoni corticosuprarenali (dezoxicorticosteron, corticosteron, cortizon și hidrocortizon) sau de ACTH, este ușor de făcut, cunoscînd acțiunea hiperhidratantă a acestor hormoni. Absența leziunilor renale poate veni în ajutor.

Diagnosticul diferențial cu edemele ce apar în *boala lui Cushing* (adenomul bazofil antehipofizar) se sprijină pe simptomatologia clasică a acestui sindrom: obezitate trunchiulară și a feței (aspect de „lună plină“), vergeturi, hipertricoză, acnee toracică, edeme ale membrelor inferioare, antebrățelor și dosul mîinilor (uneori destul de accentuate), buzele și extremitățile ușor cianozate, atrofia organelor genitale cu frigiditate, tulburări de vedere (uneori atrofia bilaterală a nervilor optici), diabet (cu polidipsie, poliurie și hiperglicemie), hipertensiune arterială (20/12), limfocitopenie relativă (8—15%), eozinopenie accentuată (10—22 eozinofile pe mm^3), hipernatremie cu hipocloremie și alcaloză, hipokaliemie, hipercolesterolemie și o eliminare exagerată prin urină de 17-cetosteroizi și de glucocorticoizi și aldosteronă. Radiologic, se constată o șa turcească cu diametrele mult crescute și o osteoporoză a corpurilor vertebrale și a extremității oaselor. Funcțiile renale sînt păstrate.

În cazuri de *hiperfoliculinism* deseori apar edeme, care pot pune problema unei atingeri renale. Este știut că apa din organism suferă oscilații în cursul ciclului menstrual, în raport cu oscilațiile foliculinice. În felul acesta se explică edemele maleolare și ale pleoapelor pe care le prezintă unele femei în a 14—15-a zi a ciclului menstrual, sau cu cîteva zile înaintea menstrelor. De cele mai deseori aceste edeme sînt inaparente (subclinice), reținerea hidro-salină ocupînd spațiile interstițiale profunde, cu excluderea țesutului sub-

cutanat. Când excesul foliculinic este mai mare, edemul devine aparent. În toate aceste cazuri nu există nici o atingere renală.

În *tratamentele insulinice* necontrolate se poate observa apariția de edeme perimaleolare și ale gambelor prin supradozaj. Controlul terapeutic al bolnavului ne împiedică să confundăm aceste edeme cu cele renale. În caz de *hiperinsulinism* (tumori pancreatice, pancreatite) pot apărea de asemenea edeme.

Un examen complet al pancreasului cu cercetarea fermentilor pancreatici și glicemiei lămurește diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al edemului renal cu cel întâlnit în diferite *afecțiuni hepatice* se sprijină în primul rând pe integritatea funcțiilor renale. În cazul asociației de leziuni renale cu cele hepatice se pune problema diagnosticului unei hepatonefrite (vezi vol. II).

În edemul întâlnit în *hepatita epidemică* (cu predominanța în forma hidropigenă), simptomele principale ale ei (hepatomegalie, sindrom icteric, leucopenie cu monocitoză, prezența de incluzii în celulele hepatice și celulele Kupffer, probe hepatice pozitive) în cadrul unui sindrom general (febră, fior, dureri musculare și articulare uneori, tulburări dispeptice) permit cu ușurință stabilirea diagnosticului diferențial cu edemul din nefropatii. Prezența sindromului icteric este suficientă pentru diagnosticul diferențial și al edemelor ce apar în alte *ictere hepato-celulare*. În icterele severe reținerea hidrică variază între 28 și 33 % (C. Mihai și Z. Filipescu).

În *hepatita cronică* (sechelă a unei hepatite acute) apariția edemului înainte de trecerea ei în stadiul de ciroză nu constituie o problemă dificilă de diagnostic diferențial cu o nefropatie, prin simptomatologia hepatitei: hepatomegalie cu splenomegalie, subicter sau icter, tulburări dispeptice, astenie, amețeli, probe hepatice pozitive. Biopunctura hepatică, prin punerea în evidență a procesului scleros, este de un real folos.

În stadiul de *ciroză* diagnosticul etiologic al edemului este mult ușurat, atât prin existența simptomelor de mai sus, în care hepatomegalia poate fi înlocuită cu ficat mare, atrofiat, cât și prin apariția de noi simptome: anorexie aproape totală, limba și mucoasa bucală de culoare roșie și lucioasă, uscăciunea pielii și a mucoaselor, oligurie, hipotensiune arterială, circulație colaterală de tip port pur sau porto-cav inferior, ascită, hemoroizi, varice esofagiene, simptome de „mare insuficiență hepatică”. Și aici biopunctura hepatică confirmă diagnosticul.

În unele circumstanțe diagnosticul de ciroză ascitogenă poate pune problema unui diagnostic diferențial cu insuficiența cardiacă cronică, cu ficat cirotic cardiac, care poate prezenta și ea un sindrom de hipertensiune portală (ascită, circulație colaterală). Existența simptomelor de atingere cardiacă lămurește diagnosticul. În plus, există și o stază venoasă generalizată, care dă edemului o colorație roșie-violacee.

Diagnosticul diferențial al *edemelor cașectice* cu edemul renal se sprijină în primul rând pe simptomatologia bolii care a determinat starea de cașexie (tumori maligne, ciroză hepatică, boli ale sistemului nervos, tuberculoză, supurații de lungă durată, anemii severe). Într-un prim stadiu, neparticiparea rinichilor în mecanismul acestor edeme poate fi demonstrată prin integritatea funcțiilor renale. În stadiile mai înaintate ale cașexiei, din cauza

hipoxiei, apar și tulburări renale, încît nu se mai pune problema unui diagnostic diferențial cu edemul renal.

Se prezintă excepțional de rar ocazia de a face un diagnostic diferențial între *edemul limfatic neinflamator* și cel renal, din cauza limitării sale la un singur membru. Numai în cazul apariției de ectazii limfatice la nivelul ambelor membre inferioare (varice limfatice) poate apărea un edem bilateral, asemenea celui renal. Integritatea funcțiilor renale și limfografia, care pune în evidență ectaziile limfatice, exclud originea renală a edemului.

O situație asemănătoare se poate prezenta și în cazul unei obstrucții bilaterale a ganglionilor limfatici din regiunile inghino-crutale (limfogramulomatoză benignă sau malignă, limfoleucoză cronică, tuberculoză ganglionară). Integritatea funcțiilor renale și o limfografie pozitivă vin în sprijinul diagnosticului de limfedem neinflamator.

Apariția de leziuni de limfangită schimbînd tabloul clinic al edemului (edem inflamator), participarea renală poate fi exclusă cu ușurință.

Un diagnostic diferențial mai dificil este cel cu *boala lui Milroy* (limfedem congenital) în care bolnavul prezintă—în afară de limfangiectazii—edeme, ascită și hidrotorax, ce pot fi considerate ca manifestări ale unei nefropatii. Boala este excepțional de rară și prezintă cîteva caracteristici speciale: edem difuz, dur, nedureros, cu îngroșarea țesutului subcutanat și extindere la una sau mai multe extremități. Apare de obicei la nou-născut (Simmonds). Integritatea funcțiilor renale exclude diagnosticul de nefropatie.

Cităm ca o raritate faptul că un edem al pleoapelor și feței poate constitui un semn precoce al *trichinozei*, cu apariție în faza de diseminare a bolii. Diagnosticul este susținut de: anamneză (ingestie de carne de porc insuficient friptă, urmată de gastroenterită acută), dureri musculare, eozinofilie importantă (40 %).

Tot excepțional de rar poate fi întîlnit și *sindromul descris de Ménétrier*, în care pe lîngă o hiperestezie a regiunii abdominale, a hemitoracelui stîng și a membrului superior stîng, bolnavul prezintă: pleurezie bilaterală, ascită și edeme ale membrelor inferioare. El este determinat de o compresie importantă a canalului toracic de către o tumoare. Originea edemelor este confirmată de ascită și, eventual, de celelalte semne de compresie mediastinală.

★

În afară de aceste boli, în care edemul ține de o inflație apoasă a spațiului extracelular, există o serie de boli sau sindrome, în care modificări patologice survenite în structura pielii și țesutului subcutanat, determinînd o îngroșare a dermului, dau impresia de edem (pseudoedem). Este vorba de diagnosticul diferențial ce trebuie făcut cu modificările tegumentare ce apar în sindromul adipozo-genital, boala lui Dercum, trofedemul cronic, elefantiaza, ele putînd îmbrăca uneori înfățișarea clinică a unui edem renal.

În *sindromul adipozo-genital*, bolnavul are aspectul clinic al unui obez, grăsimea infiltrînd mai ales regiunea lombară, partea superioară a coapselor, regiunea pubiană, peretele abdominal, pieptul, regiunile supraclaviculare și submentoniere și țesutul subcutanat al feței. Presiunea tegumentelor nu provoacă godeu și nu determină sensibilitate, ca în boala lui Dercum.

În *boala lui Dercum* (adipoza dureroasă) este vorba de o supraîncărcare grasă ce atinge cele patru membre, care capătă un volum enorm (uneori cu respectarea extremității lor), precum și torăcele și abdomenul. Această adipozitate este precedată și însoțită de dureri spontane și la presiune. Simultan, bolnavii prezintă o astenie nervoasă și fizică. Este vorba de un pseudoedem dur și fără posibilitatea de a determina godeu.

În *trofedemul cronic* se produce o îngroșare considerabilă a dermului și țesutului grăsos subcutanat, din cauza unei infiltrații grăsoase și hiperplaziei țesutului conjunctiv. Acest pseudoedem cuprinde de obicei un membru (superior sau inferior) și mai rar cele două membre inferioare sau superioare (topografie segmentară). La început presiunea digitală poate lăsa amprente. Cu timpul însă, dermul devine dur și amprenta nu se mai produce.

În *elefantiază* este vorba de o obstrucție a căilor limfatice determinată, fie de infecții locale microbiene (*elephantiasis nostras*), fie de parazitul *Filaria sanguinis hominis* (elefantiaza țărilor calde sau filarioza), urmată de o hipertrofie a dermului și a țesutului gras subcutanat. Acest pseudoedem apare de cele mai deseori la nivelul membrelor inferioare și scrot și rareori la nivelul membrelor superioare și trunchi. Circumstanțele etiologice și existența de varice limfatice precizează diagnosticul.

★

În diagnosticul diferențial al edemelor renale trebuie ținut seama și de faptul că în cursul unor *boli neurologice* pot apărea edeme.

În general acest diagnostic nu prezintă dificultăți din cauza simptomatologiei afecțiunii neurologice ce însoțește edemul și a aspectului clinic al edemului. În patogenia sa fiind vorba de tulburări vasomotoare și trofice, edemul este mai dur și uneori violaceu.

Leziunile cerebrale în focar (hemoragie, ramolism, tumori) determină uneori de partea paralizată un edem limitat, dur, violaceu, ce apare după câteva săptămâni de la apariția leziunilor.

Unele leziuni medulare acute (mielite ascendente, transverse) se pot însoți de edeme, uneori intense, în teritoriul paraplegiei. În tabes apar edeme periarticulare în legătură cu o artropatie tabetică. În siringomieli, în legătură cu tulburările vasomotoare și trofice apar uneori edeme dure. De obicei edemul apare la nivelul membrului paralizat și ține de poziția lui. Astfel, când mâinile atârnă se observă un edem dur al mâinilor și degetelor, descris de Gh. Marinescu sub numele de „mână succulentă”.

În cazurile de nevrită (traumatică sau toxiinfecțioasă), poate apărea un edem dur, localizat în regiunea trunchiului nervos interesat.

EDEMUL ÎN INSUFICIENȚA CARDIACĂ CRONICĂ

Diagnostic pozitiv. Edemul cardiac, spre deosebire de cel renal, este un edem *tare* (mai dur), care păstrează totuși în primole stadii amprenta la o presiune digitală mai mare, cu tegumentele de *culoare roșie-violacee*, din cauza stazei din întreaga circulație venoasă. În edemele din insuficiența cardiacă ireductibilă, din cauza hiperplaziei țesutului conjunctiv sub-

cutanat, se produce o îngroșare a dermului, ceea ce mărește duritatea edemului. Pielea este dură și vîrtoasă, prezentînd la suprafața sa dermite, eczeme și excoriații.

Debutul edemului cardiac, spre deosebire de cel renal, are loc la degetele ambelor picioare, dosul labei picioarelor și în jurul maleolelor. Manifest la sfîrșitul zilei, absent dimineața la sculare, el devine pe fiecare zi mai stabil și mai întins. Întîi sînt invadate cele două membre inferioare, apoi succesiv abdomenul, scrotul, regiunea dorsală și membrele superioare. La bolnavii ce stau la pat edemul ocupă părțile declive. Cu timpul el se generalizează, cuprinzînd fața și pleoapele, precum și cavitățile seroase: pleură, pericard, peritoneu, vaginală, constituind anasarca. Desigur că edemul nu respectă nici spațiile interstițiale ale diferitelor organe. În insuficiența cardiacă avansată există un transsudat și în spațiile interstițiale ale plămînului, ficatului, creierului și rinichilor.

În primele faze ale lui și cînd inima nu și-a epuizat încă forța de rezervă, edemul cardiac poate fi redus prin tonice cardiace. Cu timpul însă el devine ireductibil, neproducînd prin intensitatea sa nici o durere bolnavului; îl împiedică însă în mișcări, iar în cazuri de edeme excesiv de mari îl obligă să stea la pat. În unele cazuri gambele iau dimensiuni elefantiazice.

În afară de aceste caracteristici clinice, diagnosticul edemului cardiac se sprijină pe simptomatologia clasică a insuficienței cardiace congestive: dispnee de decubit, cianoză, tuse, submatitate și rături subcrepitante la bazele plămînilor, creștere de volum al inimii, zgomot de galop drept, suflu de insuficiență tricuspidiană funcțională, tahicardie, turgescența jugularelor cu reflux hepato-jugular și hipertensiune venoasă, hepatomegalie dureroasă, splenomegalie moderată, transsudate în cavitatea pleurală și uneori exsudate (pleurezie cardiacă), ascită creșterea tensiunii arteriale diastolice, prelungirea timpului de circulație și oligurie (urini reduse cantitativ și închise la culoare).

Diagnostic diferențial. În primele stadii ale edemului cardiac, cînd el este limitat la laba piciorului și maleole, iar staza venoasă este de mică importanță, se poate pune problema unui diagnostic diferențial cu *edemul renal*. El poate fi îndepărtat prin existența leziunilor cardiace și integritatea funcțiilor renale. Cînd edemul cuprinde ambele gambe, în afară de insuficiența cardiacă poate fi în cauză o *insuficiență venoasă bilaterală* (varice). În absența simptomelor curențe (ectazii varicoase superficiale, pigmentarea tegumentelor etc.), flebografia indică diagnosticul de varice bilateral. Într-un stadiu mai înaintat, cînd edemul cuprinde membrele inferioare în întregime, trebuie făcut diagnosticul diferențial cu edemele din *tromboflebitele bilaterale* (ale femoralelor sau iliacelor). El se bazează pe existența în anamneză a simptomatologiei flebitei acute și pe absența leziunilor cardiace. În cazul unei anamneze sărace, flebografia este de mare utilitate. Dacă tromboza flebitică are ca sediu bifurcația venei cave inferioare sau chiar trunchiul ei, edemul se întinde în sus, cuprinzînd abdomenul și regiunea lombară. Cu totul excepțional edemul din jumătatea inferioară a corpului din *ciroza hepatică cu ascită* ar putea sugera la prima vedere un diagnostic de insuficiență cardiacă. Absența leziunilor cardiace, a turgescenței jugularelor, a hipertensiunii venoase la nivelul membrelor superioare îndepărtează etiologia cardiacă a acestor

edeme. Și în cazul unei *compresiuni a venei cave inferioare* de către o tumoare mediastinală se produce hepatomegalie cu ascită, circulație venoasă colaterală de tip cav inferior și edeme în jumătatea inferioară a corpului, sindrom ce poate pune și el problema unui diagnostic diferențial cu insuficiența cardiacă. Simptomatologia de compresie mediastinală și în special existența circulației colaterale de tip cav inferior, asociată cu absența leziunilor cardiace, înlătură diagnosticul de insuficiență cardiacă.

Cînd edemul s-a generalizat și insuficiența cardiacă a ajuns în stadiul de ireductibilitate, diagnosticul de edem cardiac este cert, neridicînd probleme de diagnostic diferențial.

EDEMUL DIN BOALA VENOASĂ TROMBO-EMBOLICĂ

Diagnostic pozitiv. Tromboza unui trunchi venos poate apărea prin formarea unui cheag pendinte de un proces inflamator al peretelui vascular (tromboflebită), sau prin formarea unui cheag neaderent de vas și pendinte de tulburări ale cazei sanguine, asociată cu încetinirea circulației (flebotromboză). În prima circumstanță este vorba în general de bolnavi tineri, care în cadrul unei infecții (febră tifoidă, endocardită septică, diferite stări septicemice etc.) sau unei infecții puerperale fac o tromboflebită (*phlegmatia alba dolens*), iar în a doua circumstanță, de bolnavi operați, de persoane mai în etate, asistolici, cașectici etc., care fac o flebotromboză. În stadiul inițial, din punct de vedere anatomic se poate face o separare între aceste două procese, care justifică și o distincție clinică. Ulterior însă, mai totdeauna cheagul din flebotromboză, primitiv neaderent de vas, provoacă o reacție inflamatoare la nivelul endoteliului venos, flebotromboza transformîndu-se în tromboflebită. Pentru acest motiv unii autori nu fac nici o distincție între aceste două procese. Tromboza venoasă ducînd totdeauna la un proces de flebită, iar flebita producînd o tromboză, distincția de mai sus apare pentru acești autori ca pur teoretică. Totuși, în primele stadii simptomatologia clinică permite să se facă această distincție. Ea este susceptibilă eventual și de deducții terapeutice diferite.

În boala venoasă trombo-embolică edemul membrului bolnav reprezintă simptomul fundamental. Poate fi vorba sau de un edem alb (*phlegmatia alba*), cu pielea destinsă și lucioasă (deseori asemenea unui edem renal), sau de un edem cu tegumentele de o colorație albastră-violaceo (*phlegmatia coerulea*), din cauza stazei venoase accentuate de la nivelul venelor superficiale. În general edemul este *dur*, nepăstrînd amprenta degetului. Ca simptome asociate găsim: la palparea femoralei un cordon indurat, greu de găsit cînd edemul este de proporții mai mari (explorare de altfel periculoasă, putînd determina o embolie), temperatura membrului atins mai mare decît a congenerului său, deseori hidartroza genunchiului. În confirmarea diagnosticului vin o serie de probe: testul lui Aldrich și Mc Clure pozitiv (care demonstrează hidrofilia membrului atins), leucocitoză, creșterea timpului de protrombină (timpul lui Quick) și scurtarea timpului în proba de toleranță la heparină. Acest tablou clinic, care reprezintă baza diagnosticului pozitiv al edemului din boala trombo-embolică, este completat de o serie de complicații

ce pot apărea în evoluția bolii: celulită periflebitică, limfangită, nevrite de vecinătate, propagarea procesului flebitic la membrul opus (flebită dublă), extensia eventuală a inflamației venoase la trunchiurile venoase superioare (iliaca externă, iliaca comună, venele cutanate abdominale și foarte rareori bifurcația cavei inferioare), embolii pulmonare (precocce sau tardive).

O dată procesul flebitic acut dispărut, bolnavul poate rămâne cu *sechele* (boala postflebitică a lui Leriche). Ele constau într-un edem cronic cu modificări ale tegumentelor. Este vorba de un edem dur, adesea violaceu, care se exagerează în ortostatism și se atenuează sau chiar dispare în decubit și care se însoțește de celulită și de infiltrație grasă. Uneori se produce o infiltrație adipoasă a întregului membru, ceea ce duce la mărirea exagerată a membrului, îmbrăcînd adesea aspectul elefantiazic. Modificările tegumentelor constau în: piele îngroșată, hipersecreție sudorală, eczema uscată și cu scuame, angiodermită pigmentară și purpurică, ulceratie postflebitică. Nu trebuie trecută cu vederea nici posibilitatea formării de varice (postflebitice), care apar relativ tardiv.

Diagnostic diferențial. Cînd edemul este *bilateral* (în flebitele bilaterale) și se prezintă, în stadiul incipient, sub aspectul de edem alb trebuie diferențiat de edemul renal. Circumstanțele de apariție ale edemului și integritatea funcțiilor renale îndepărtează originea renală a edemului. Trebuie diferențiat de asemenea de edemul din varicele bilaterale ale membrelor inferioare (vezi edemul varicos), precum și de edemul determinat de obstrucția bilaterală a ganglionilor limfatici din regiunile inghino-crurale (vezi edemul limfatic). Cînd edemul are o culoare albastră-violacee trebuie diferențiat de edemul cardiac. Prezența leziunilor cardiace, a unei hepatomegalii, cu sau fără jugulare turgescențe, combat originea tromboflebitică a edemului.

Cînd edemul este *unilateral* trebuie diferențiat de edemul din varice, de cel din compresiunea venelor iliace prin tumori din micul bazin, de cel din limfedemul neinflamator și din trofedemul cronic. Primul diagnostic diferențial poate prezenta dificultăți, deoarece este vorba de afecțiuni localizate pe același țesut. Anamneza este de mare folos, prin furnizarea circumstanțelor de apariție a procesului venos flebitic (vezi mai sus). Nu trebuie trecut cu vederea nici faptul că există și varice postflebitice. Prezența tumorii în micul bazin lămurește al doilea diagnostic diferențial. În cazul limfedemului neinflamator, colorația albă a tegumentelor, prezența ectaziilor limfatice și limfografia (prin punerea în evidență de limfatice dilatate) vin în sprijinul etiologiei limfatice a edemului. În cazul trofedemului cronic nu este vorba de un edem propriu-zis, ci de un pseudoedem, pus ușor în evidență prin duritatea tegumentelor, datorită îngroșării dermului și țesutului subcutanat.

Deseori bolnavii cu varice bilaterale prezintă edeme perimaleolare și ale gambelor, cu aspect clinic de edem renal, încît participarea rinichilor poate intra în discuție (sînt excluse edeme varicoase unilaterale). Diagnosticul diferențial este ușor de făcut cînd pachetele varicoase sînt evidente; el prezintă însă oarecare dificultăți cînd ele nu apar la nivelul tegumentelor și cînd bolnavul în cauză este de sex feminin, care poate avea în plus hiperestrogenism. Controlul funcțiilor renale și un examen cito-hormonal sînt de

un real folos în aceste împrejurări. În plus, edemul varicos mai prezintă o serie de semne: dureri de-a lungul trunchiurilor venoase, senzație de greutate dureroasă în membre după un ortostatism de lungă durată, apariție vesperală cu dispariție diurnă și modificări patologice ale pielii (pigmentație, ulceratii și dermatoscleroze). În caz de dubiu se poate recurge la o flebografie, care ne indică cu precizie dilatațiile varicoase și insuficiența valvulelor venoase. În unele împrejurări ne poate ajuta și manevra lui Trendelenburg (bolnavul fiind culcat, i se ridică gamba în sus pentru a i se goli venele varicoase; comprimând apoi cu degetele safena la extremitatea sa superioară și sculând bolnavul în picioare, varicele nu mai apar; suprimarea compresiunii determină o umplere a safenei de sus în jos, cu apariția rețelei varicoase).

Apariția de leziuni de flebită și periflebită schimbând aspectul clinic al edemului varicos, care din edem alb devine edem cianotic, participarea renală nu mai poate fi pusă în discuție.

EDEMUL LIMFATIC

Diagnostic pozitiv. Edemele limfatice au la baza lor, ori o insuficiență mecanică în circulația limfatică (compresiune din vecinătate prin tumori, cicatrice etc., obstrucție limfo-ganglionară sau un proces de limfangită), ori o insuficiență dinamică (varice limfatice). În afară de acestea există și un limfedem congenital (boala lui Milory).

Diagnosticul se bazează pe caracteristicile edemului (edem alb cu nuanță cianotică când se asociază teleangiectazii venoase, cu consistență crescută, dur), pe prezența uneori de ectazii limfatice, ce se constată cu ușurință când sînt superficiale, la nivelul membrelor inferioare (mai ales în ortostatism), ectazii ce pot fi puse în evidență printr-o limfografie. În caz de limfangită, edemul capătă o culoare roșie, este dureros la presiune, iar ganglionii regionali se măresc de volum. Prinderea venelor vecine în proces dă edemului o colorație cianotică.

Diagnostic diferențial. În raport cu topografia sa, trebuie făcut în caz de *bilateralitate* cu edemul renal, boala lui Milory, tromboflebită bilaterală, varice bilaterale, iar în caz de *unilateralitate*, cu edemele din: tromboflebită, varice, trofedemul cronic (pentru elementele de diagnostic a se vedea capitolele anterioare). El mai trebuie făcut și cu anevrismul arterio-venos congenital, în care membrul în cauză se prezintă cu un volum crescut edematizat, mai cald, cu ectazii venoase. La auscultație se percepe uneori în regiunea anevrismului un suflu sistolo-diastolic, iar arteriografia pune în evidență anevrismul.

EDEMELE ALERGICE

Edemele alergice sînt edeme cu debut brusc, de aspect alb și consistență moale, limitate, parțiale și cu caracter pasager; ele apar în cadrul unor manifestări anafilactice, ca: boala serului, boala lui Quinke, urticaria

(în special în forma gigantă și în forma edematoasă). Diagnosticul este confirmat prin testele de alergizare.

În *boala serului* edemul apare în cadrul unei simptomatologii destul de bogate: febră, fior, tahicardie, hipotensiune, grețuri, vărsături, diaree, artralгии, asociație cu urticarie și chiar edem Quincke.

În *boala lui Quincke* poate exista ca prodrom prurit în regiunea ce se va edemația. Edemul apare brusc, de preferință la față, în jurul ochilor, gurii, sau în alte părți ale corpului. El este de consistență variabilă, mai degrabă dur și de culoare albă. Semnalăm în treacăt două complicații, destul de serioase: edemul glotei și manifestări gastro-intestinale, simulând abdomenul acut.

În *urticaria* acută și în special în formele gigantă și edematoasă se întâlnesc exsudate la nivelul tegumentelor, pruriginoase, diseminate pe o parte mai mult sau mai puțin întinsă a corpului, uneori diametrul lor atingând 15 cm.

Prin caracteristicile sale clinice (aparitie bruscă, edeme limitate și tranzitorii, asociația lor cu alte manifestări alergice), edemul alergic nu ridică probleme de diagnostic diferențial cu celelalte edeme.

BIBLIOGRAFIE

1. ALPERN E. D. — Fiziopatologie. Editura medicală, București, 1956.
2. BINET L. — Les secretions internes. Traité de physiologie normale et pathologique. Masson, Paris, 1928.
3. BRUN E. — *Semaine des Hôp.*, 1956, nr. 56.
4. CLERC A. M., MACREZ C. et DESCHAMP P. N. — Pathologie médicale du coeur et des vaisseaux. Masson, Paris, 1955.
5. DAURET J. P. — *Semaine des Hôp.*, 1956, nr. 57.
6. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R. et DAMIENS G. — Séméiologie clinique. Edit. méd. Flammarion, Paris, 1949.
7. DIMITRIU C. C. — Elemente de semeiologie și patologie medicală. Edit. I.M.F., București, 1954.
8. DIMITRIU C. C. și MĂRCUȘ N. — *Viața medicală*, 1956, nr. 8.
9. DIMITRIU C. C. și MĂRCUȘ N. — Tratat de medicină internă, vol. IV, Rini-chiul. Editura medicală, București, 1957.
10. DIMITRIU GH. și DIMITRIU M. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4.
11. FATTORUSSO V., RITTER O. — Vademecum clinique. Masson, Paris, 1955.
12. FRÉDÉRICQ H. — Physiologie générale. Masson, Paris, 1942.
13. FREMAN T. și colab. — *Acta med. Scandinavica*, 1956, fasc. III.
14. HAMBURGER J., MATHÉ G. — Métabolisme de l'eau. Paris, 1952.
15. LAUBENTHAL F. — Neurologie. Edit. Welther, Sibiu, 1943.
16. LAUBRY CH. et colab. — Mal. du coeur et des vaisseaux. Masson, Paris, 1930.
17. MATTHIES M. și CURSIIMANN H. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne. Edit. de stat, București, 1949.
18. MIHAI C. și FILIPESCU Z. — Metabolismul normal și patologic al apei, sării și potasiului. Editura medicală, București, 1955.
19. REUBI F. — Pathogénie de l'insuffisance rénale aiguë. Rap. Congr. XXVIII de Méd., Bruxelles, 1951.
20. PASTEUR VALÉRY - RADOT et colab. — Maladies des Reins. Traité de médecine. Tome XIV. Masson, Paris, 1949.
21. PĂUNESCU-PODEANU A. et TURAI I. — Les troubles locaux dus au froid. Bucarest, 1946.

22. PIGEAUD H. et DUMONT H. — Les néphropathies gravidiques. Masson, Paris, 1946.
23. ROGER G., VIDAL F. et TEISSIER J. P. — Pathologie des glandes endocrines et troubles du développement. Nouveau traité de méd. Masson, Paris, 1928.
24. RUSNIAK I. — *Caiet documentar de medicină internă*, 1954, nr. 1.
25. SERVELLE M. — *Semaine des Hôp.*, 1956, nr. 52—53.
26. VOLHARD FR. — Bolile de rinichi și hipertensiunea arterială. Edit. de stat, București, 1948.

DIAGNOSTICUL COMELOR

Capitolul comelor este foarte vast și prezintă o foarte mare varietate de aspecte. Dacă starea comatoasă reprezintă adeseori sindromul terminal a numeroase afecțiuni (ciroza atrofică, glomerulonefrita cronică difuză etc.), alteori el constituie manifestarea unei decompensări funcționale, reversibilă când este corect și precoce tratată (coma diabetică, unele come hepatice etc.). De aceea studiul clinic al comelor are o deosebită importanță practică pentru orice medic care, indiferent de specialitatea lui, poate fi oricând chemat să dea asistență unui bolnav în stare comatoasă. Cunoașterea semeiologiei comelor este imperioasă îndeosebi pentru medicul de gardă și acel care se află izolat: acesta va trebui ca, fără ajutorul laboratorului și uneori fără a putea obține date de anamneză de la persoanele din jurul bolnavului, să se orienteze numai după tabloul clinic și să pună repede un diagnostic etiologic, instituind un tratament de urgență înainte ca starea bolnavului să devină ireversibilă.

CARACTERELE CLINICE GENERALE ALE COMELOR

Comele se caracterizează clinic prin pierderea totală sau parțială a funcțiilor de relație (motilitate voluntară, sensibilitate și cunoștință), cu păstrarea funcțiilor vieții vegetative, îndeosebi ale respirației și circulației.

Deși diferite din punct de vedere etiologic, fiziopatologic și histopatologic, comele reprezintă o entitate semeiologică, avînd caractere clinice generale asemănătoare.

În ceea ce privește pierderea cunoștinței, comatosul dă impresia că este cufundat într-un somn profund din care însă, spre deosebire de somnul fiziologic, nu poate fi scos decît uneori și numai prin excitații puternice (întepare, ciupire, strigăt cu voce tare), la care reacționează prin mișcări reflexe sau gemete surde. Intensitatea pierderii cunoștinței depinde de stadiul și de forma comei. Există come ușoare (*subcomă*), din care bolnavul poate fi trezit din cînd în cînd, *coma vigil* în cursul căreia apar momente de luciditate sau stări de excitație și delir, și come profunde (*curus*), din care bolnavul nu poate fi scos prin nici un mijloc. În cazurile în care coma se instalează progresiv se poate distinge inițial o stare precomatoasă, în care bolnavul este obnubilat, confuz, incoerent în gîndire și exprimare. El poate avea în acest caz reacții mimice ca răspuns la excitațiile dureroase, dar nu îndepărtează un excitant nedureros (de exemplu musca de pe față). Sta-

rea de *sopor* este o semicomă din care bolnavul poate fi trezit prin excitații puternice (dureroase, acustice și optice).

Abolirea motilității, a reflexelor tendinoase și cutanate poate avea intensități diferite, după stadiul și natura comei. Dispar întâi reflexele mai recente din punct de vedere filogenetic.

Pupilele sînt deseori midriatice și nu mai reacționează la lumină. Bolnavul pierde controlul sfincterelor.

Conservarea funcțiilor vegetative este relativă. Bolnavul poate prezenta modificări ale respirației (stertor, respirație Cheyne-Stokes etc.), ale pulsului și tensiunii arteriale, ale deglutiției (încercare cu lichide prin paralizia vălului palatin) și ale vasomotricității (facies vultuos, paloare etc.).

Semeiologia comelor este foarte polimorfă, iar tabloul clinic inițial variază după caz. O comă poate începe tăcut, liniștit sau cu agitație psihomotorie, ori cu accese epileptiforme; ea poate evolua treptat, insidios și progresiv sau poate fi profundă de la început.

FIZIOPATOLOGIA COMELOR

Coma este consecința tulburărilor grave morfo-funcționale cerebrale determinate de factori multipli: vasculari, chimici (exo- și endotoxici), infecțioși, fizici, metabolici, endocrini etc. Fiziopatologia comei este variabilă, în funcție de cauza ei. Fiecare comă are mecanisme multiple de producere, din care unul sau mai multe sînt dominante. Aceste mecanisme se pot intrica ori asocia în cadrul aceleiași etiologii. Astfel, în comele toxice și infecțioase intervin mecanisme histotoxice, vasculare și dismetabolice. În coma insuficienței renale poate interveni, pe lângă factorul toxic, și cel vascular etc. Totodată, același mecanism poate lua parte la producerea mai multor tipuri etiologice de comă. De aceea, o clasificare riguroasă fiziopatologică a comelor este foarte dificilă.

Factorul vascular. Acest factor intervine în determinarea comei prin mecanisme variate: hemoragie, tromboză sau embolie. Hemoragia, în majoritatea cazurilor, nu implică o ruptură vasculară. Uneori leziunea inițială este în țesutul cerebral, iar de cele mai multe ori intervine numai o tulburare funcțională vasculară, o modificare în dinamica circulației cerebrale caracterizată prin spasm, stază și diapedeză eritrocitară. Leziunile se pot intrica în jurul unui focar hemoragic (stază, tromboză și ramolism consecutiv). Hemoragia se produce de regulă prin diapedeză, mecanismul ei intim fiind capilar (Ricker) sau venos (Alajouanine). Adesea, spasmul tranzitoriu duce la o stază arterio-venoasă, căreia îi urmează extravazarea diapedetică, de predilecție în teritoriul arterei sylviene. În marea majoritate a cazurilor, ruptura interesează artera lenticulo-striată (ramura anterioară a arterei externe a corpului striat, numită de Charcot artera hemoragiei cerebrale). Pe lângă aceste fenomene ar interveni și rupturi la nivelul rețelei capilare. Edemul difuz perihemoragic explică intensitatea și brutalitatea tabloului clinic inițial, care se reduce ulterior, pe măsură ce edemul se resoarbo. Hemoragia poate fi favorizată de factori adjuvanți: modificări ale peretelui vascular care îi scad rezistența (ateromatoză), carență vitaminică (vitamina C, K), o creștere bruscă a tensiunii arteriale. Coma din ramolismul cerebral este cauzată de o tromboză sau o embolie arterială. Obliterarea vasului este completată de spasmul supraadăugat și de scăderea tensiunii arteriale, adesea provocată de o singurare inoportună, făcută bolnavului în cadrul ajutorului de urgență. Intervenția spasmului vascular poate explica uneori apariția unei come pasagere. Acest spasm poate fi mai mult sau mai puțin difuz, de mai mică sau mai mare durată, reversibilitatea fenomenelor clinice fiind explicată de cedarea lui. Se pare că astăzi totuși nu se mai admite existența spasmului vascular cerebral, autorii întrebîndu-se cum s-ar putea produce acest fenomen pe un perete arterial sclerosat.

În hipertensiunea arterială și în anevrismele vaselor cerebrale coma este produsă prin hemoragie. Ramolismul prin tromboză arterială intervine în coma din ateroscleroza cerebrală și arterite (sifilis, diabet, infecții, trombangită obliterantă), insuficiența

cardiacă avansată, cancere viscerale în faza cașectică etc. Ramolismetul embolic explică coma din fibrilația auriculară, stenoza mitrală, endocardita Osler, ateromul aortic și tumorile intracardiace. Mecanismul vascular al comei din unele boli poate fi variat și complex. Astfel, coma este determinată prin tromboză ori hemoragie sau prin ambele mecanisme în periarterita nodoasă, leucoze, mieloza eritremică; prin tromboză sau în embolie în infarctul miocardic, unde se admite și posibilitatea unui angiospasm cerebral reflex, cu punct de plecare cardiac; prin tromboză, hemoragie și anoxie în anemiile severe. În sindromul Stokes-Adams și în anevrismul disecant al aortei intervin în determinarea comei tulburări în hemodinamica cerebrală.

Modificările histofuncționale nervoase din comă, legate de tulburările irigației encefalice, sînt multiple și variate. Ele se traduc prin: fenomene anoxice, edem cerebral, perturbări ale circulației lichidului cefalorahidian, alterarea structurii chimico-coloidale a celulei nervoase. Țesutul cerebral, și îndeosebi scoarța, este foarte sensibil la lipsa de oxigen. Anoxia, după natura comei, poate fi de mai multe feluri: anoxie tisulară (în coma endo- și exotoxică), sanguină (în intoxicația oxicarbonată) sau de origine centrală (coma cardiacă, din șoc).

În comele endo- și exotoxice, modificările biochimice, metabolice, enzimatică, ale pH-ului și echilibrului hidroelectric duc, în ultimă instanță, la alterări structurale și tulburări funcționale profunde ale neuronului cerebral.

Factorii endotoxici. Sînt reprezentați de produsele metabolismului intermediar viciat (coma diabetică, hepatită) și de substanțele de excreție acumulate în organism (coma uremică). Natura substanțelor endotoxice variază după cauza comei.

În *coma diabetică* (prin hipoinsulinism) intervin corpii cetonici și alți compuși acizi, aflați în exces în organism datorită metabolismului intermediar viciat și derivați din procesele anaerobe ale asfixiei acidoze (coma ceto-acidoză). Acidoza duce la hipotonie generală și colaps periferic prin paralizia centrului vasomotor. Tensiunea arterială scade datorită, atât acestui colaps periferic, cât și insuficienței energetico-dinamice a inimii, dependentă de hipokaliemie (decalaj între sistola mecanică și cea electrică). Un factor agravant îl constituie dezechilibrul hidroelectrolitic (sindromul de deshidratare), explicat prin spoliațiile hidrice și saline ale organismului (vărsături, diaree, hiperpnee și reducerea ingestiei lichidelor).

Diabeticul cu denutriție care evoluează spre acidoză și comă prezintă, din punct de vedere metabolic, un exces de pierderi azotate. Deshidratarea produsă de glicozurie este de tip celular, traducându-se clinic prin sete (polidipsie). Glicozuria și poliuria, pe de o parte și creșterea corpurilor cetonici din sânge pe de altă parte (pentru a căror tamponare și eliminare organismul mobilizează și pierde din rezervele sale alcaline), determină apariția a trei mari sindrome: acidoza, diabetul cloruro-sodic și deshidratarea. Eliminarea continuă de NaCl, consecință a acidozei, provoacă deshidratarea extracelulară tradusă prin: tegumente uscate, hipotensiune arterială, tahicardie, presiune venoasă scăzută, hipercoagulabilitate și hiperviscositate sanguină, poliglobulie, scăderea indicelui oscilometric (deci tabloul colapsului care însoțește carențele de apă și sare).

Cei trei factori fiziopatologici care domină coma diabetică (hiperglicemia, acidoza și hipersecreția corticostuprarenală) necesită o analiză mai aprofundată.

Hiperglicemia joacă, prin ea însăși, un rol primordial în determinarea deshidratării (excepțional glicemia se poate prăbuși, când neoglicogeneza este deficitară: hepatita intercurrentă, necroza hepatică, insuficiența hepatică terminală din cursul unei acidoze). Glucoza nu se comportă ca un corp liber difuzibil, ci ca o substanță esențialmente extracelulară. Deci, excesul de glucoză din plasmă și lichidul extracelular antrenează o creștere a presiunii osmotice eficace. Acoastă creștere a osmolarității extracelulare va avea drept urmare o deshidratare celulară. Deci, datorită hiperglicemiei va rezulta o creștere a spațiului extracelular pe socoteala lichidelor celulare, de unde diminuarea Cl și Na plasmatic prin simpla diluție, în afara pierderii urinare. Deshidratarea celulară explică, cel puțin parțial, senzația de sete, creșterea volumului vizual și dă naștere la cefalee, crampele musculare și jena precordială, iar tulburările vizuale se datoresc modificărilor refracției umorii apoase. Mărirea spațiului extracelular și a volemiei excită voloreceptorii și, independent de intervenția corticosuprarenală sau hipofizară, apare o eliminare crescută de Cl și Na, care au deja nivelul lor sanguin scăzut. Acest proces tinde să corecteze mărirea spațiului extracelular, dar cu prețul unei pierderi de Na și Cl. Concomitent, dar independent, intervin două tendințe de sens opus: una de

cardiacă avansată, cancere viscerale în faza cașectică etc. Ramolismul embolic explică coma din fibrilația auriculară, stenoza mitrală, endocardita Osler, ateromul aortic și tumorile intracardiace. Mecanismul vascular al comei din unele boli poate fi variat și complex. Astfel, coma este determinată prin tromboză ori hemoragie sau prin ambele mecanisme în periarterita nodoasă, leucoze, mieloza eritremică; prin tromboză sau în embolie în infarctul miocardic, unde se admite și posibilitatea unui angiospasm cerebral reflex, cu punct de plecare cardiac; prin tromboză, hemoragie și anoxie în anemiile severe. În sindromul Stokes-Adams și în anevrismul disecant al aortei intervin în determinarea comei tulburări în hemodinamica cerebrală.

Modificările histofuncționale nervoase din comă, legate de tulburările irigației encefalice, sînt multiple și variate. Ele se traduc prin: fenomene anoxice, edem cerebral, perturbări ale circulației lichidului cefalorahidian, alterarea structurii chimico-coloidale a celulei nervoase. Țesutul cerebral, și îndeosebi scoarța, este foarte sensibil la lipsa de oxigen. Anoxia, după natura comei, poate fi de mai multe feluri: anoxie tisulară (în coma endo- și exotoxică), sanguină (în intoxicația oxicarbonată) sau de origine centrală (coma cardiacă, din șoc).

În comele endo- și exotoxice, modificările biochimice, metabolice, enzimatic, ale pH-ului și echilibrului hidroelectric duc, în ultimă instanță, la alterări structurale și tulburări funcționale profunde ale neuronului cerebral.

Factorii endotoxici. Sînt reprezentați de produsele metabolismului intermediar viciat (coma diabetică, hepatită) și de substanțele de excreție acumulate în organism (coma uremică). Natura substanțelor endotoxice variază după cauza comei.

În *coma diabetică* (prin hipoinsulinism) intervin corpii cetonic și alți compuși acizi, aflați în exces în organism datorită metabolismului intermediar viciat și derivați din procesele anaerobe ale asfixiei acidozice (coma ceto-acidozică). Acidoza duce la hipotonie generală și colaps periferic prin paralizia centrului vasomotor. Tensiunea arterială scade datorită, atît acestui colaps periferic, cît și insuficienței energetico-dinamice a inimii, dependentă de hipokaliemie (decalaj între sistola mecanică și cea electrică). Un factor agravant îl constituie dezechilibrul hidroelectrolitic (sindromul de deshidratare), explicat prin spoliațiile hidrice și saline ale organismului (vărsături, diaree, hiperpnee și reducerea ingestiei lichidelor).

Diabeticul cu denutriție care evoluează spre acidoză și comă prezintă, din punct de vedere metabolic, un exces de pierderi azotate. Deshidratarea produsă de glicozurie este de tip celular, traducîndu-se clinic prin sete (polidipsie). Glicozuria și poliuria, pe de o parte și creșterea corpiilor cetonic din sînge pe de altă parte (pentru a căror tamponare și eliminare organismul mobilizează și pierde din rezervele sale alcaline), determină apariția a trei mari sindrome: acidoza, diabetul cloruro-sodic și deshidratarea. Eliminarea continuă de NaCl, consecință a acidozei, provoacă deshidratarea. Hidratarea extracelulară tradusă prin: tegumente uscate, hipotensiune arterială, tahicardie, presiune venoasă scăzută, hipercoagulabilitate și hiperviscositate sanguină, poliglobulie, scăderea indicelui oscilometric (deci tabloul colapsului care însoțește carențele de apă și sare).

Cei trei factori fiziopatologici care domină coma diabetică (hiperglicemia, acidoza și hipersecreția corticosuprarenală) necesită o analiză mai aprofundată.

Hiperglicemia joacă, prin ea însăși, un rol primordial în determinarea deshidratării (excepțional glicemia se poate prăbuși, cînd neoglicogeneza este deficitară: hepatita intercurrentă, necroza hepatică, insuficiența hepatică terminală din cursul unei acidoze). Glucoza nu se comportă ca un corp liber difuzibil, ci ca o substanță esențialmente extracelulară. Deci, excesul de glucoză din plasmă și lichidul extracelular antrenează o creștere a presiunii osmotice eficace. Această creștere a osmolarității extracelulare va avea drept urmare o deshidratare celulară. Deci, datorită hiperglicemiei va rezulta o creștere a spațiului extracelular pe socoteala lichidelor celulare, de unde diminuarea Cl și Na plasmatic prin simpla diluție, în afara pierderii urinare. Deshidratarea celulară explică, cel puțin parțial, senzația de sete, creșterea volumului circulant va explica cefaleea, crampele musculare și jena precordială, iar tulburările vizuale se datoresc modificărilor refracției umorii apoase. Mărirea spațiului extracelular și a volемiei excită volereceptorii și, independent de intervenția corticosuprarenală sau hipofizară, apare o eliminare crescută de Cl și Na, care au deja nivelul lor sanguin scăzut. Acest proces tinde să corecteze mărirea spațiului extracelular, dar cu prețul unei pierderi de Na și Cl. Concomitent, dar independent, intervin două tendințe de sens opus: una de

menținere a spațiului extracelular (hipertonia plasmatică declanșează o secreție de adiuretină hipofizară, prin acțiunea asupra osmoreceptorilor talamo-hipofizari cu reabsorbția apei în tubul renal distal), iar alta de a reduce spațiul extracelular, legată de diureza osmotică a glucozei. Deci rezultă:

— o diminuare a spațiului extracelular prin eliminare de Na și Cl și prin diureza osmotică;

— o menținere a acestui spațiu prin adiuretina hipofizară (A.D.H.) și sete.

Dacă aportul de apă este suficient, spațiul extracelular și volemia rămân la un nivel ridicat, însă cu timpul vor diminua, prin pierderea urinară de Na și Cl. Dacă acest stadiu se prelungește, chiar cu un aport de apă important, cantitatea de electroliți se epuizează și spațiul extracelular diminuează progresiv, ajungând sub normal. Când aportul de apă este insuficient sau imposibil (vărsături), diminuarea spațiului extracelular se accentuează iar osmolaritatea plasmei crește, sodiul ajungând sau depășind 150 mEq/L. Orice diminuare a volemiei antrenează o reabsorbție crescută de Na și Cl, care scad în urină foarte mult, în timp ce clorul sanguin poate fi scăzut, normal sau ridicat. Măsurarea cloruriei la patul bolnavului este deci un mijloc prețios de apreciere a volemiei și dă o idee asupra stadiului deshidratării extracelulare. Diminuarea volemiei duce la o creștere a hematocritului, a protidemiei și a viscozității sanguine și la o scădere a filtrării glomerulare și deci a diurezei, cu consecințele respective (scăderea eliminării glucozei, a corpurilor cetonice, creșterea ureei sanguine). Reducerea volemiei și a spațiului extracelular poate fi agravată de scăderea bruscă a glucozei sub acțiunea insulinei, ceea ce explică unele colapsuri vasculare secundare administrării acesteia. În acidocetoza diabetică, hiperglicemia nu este un fenomen izolat. Intervin și alți factori asupra celulei, a cărei suferință creează o tendință la hiperhidratare pe socoteala spațiului extracelular (izo- sau chiar hipertonic).

Un timp, pH-ul se menține normal printr-o hiperpnee (Kussmaul) care elimină mult CO_2 . Când nivelul acizilor cetonici depășește anumite limite, pH coboară mult; este perioada de acidocetoză severă.

Acidoza este responsabilă de o serie de tulburări, printre care trebuie menționate inhibarea hexokinazei.

Insulina, care trebuie considerată ca un catalizator față de această enzimă, nu mai acționează, ceea ce explică ineficacitatea relativă a ei la început. În ceea ce privește centrul nervos superior, glucoza, care este factorul esențial al metabolismului cerebral, nu mai pătrunde decât greu în celule. Va rezulta o diminuare a arderii glucozei și deci a cantității de oxigen utilizat. Or, sub o anumită consumare de oxigen de către creier, apare pierderea cunoștinței. Creșterea piruvicemiei este aparentă, deoarece circa 6% din acidul acetic este dozat ca acid piruvic. Realitatea unui deficit de cocarboxilază se pare că e îndoielnică.

Acidoza antrenează o degradare a acidului adenozintrifosforic (ATP), determină o liberare a Ca osos și a fosforului și provoacă o diminuare importantă a rezistenței vasculare periferice, compensată inițial printr-un debit cardiac mărit. Ulterior, inima nu mai reușește să compenseze această scădere a rezistenței periferice, tensiunea arterială coboară și apare șocul vascular.

La începutul constituirii acidozei, când tensiunea sanguină a CO_2 este încă importantă, tubul renal terminal schimbă, grație anhidrazei carbonice, Na și K contra ionilor H^+ și secretă mult amoniac. Intervenția rinichiului ajută deci plămânul în combaterea acidozei. Tardiv, când tensiunea CO_2 scade, anhidraza carbonică, a cărei activitate pare legată într-o anumită măsură de această tensiune a CO_2 , își diminuează capacitatea de schimb.

Hiperpneea acidozei contribuie la deshidratare. Ea se accentuează cu coborîrea pH-ului sub pH 7; hiperpneea diminuează prin epuizarea centrilor nervoși. Urmează o acumulare de CO_2 alveolar, o acidoză gazoasă care se adaugă celei metabolice, agravând dezechilibrul acido-bazic.

Tulburările endocrine. Hipofiza și cortexul suprarenal joacă un rol important în menținerea hiperglicemiei (neoglicogeneza) și al cetonemiei ridicate (cetogeneza). Neoglicogeneza și cetogeneza au ca punct de plecare grăsimile de rezervă și protidele tisulare. Așa se explică creșterea lipidemiei și eliminarea masivă a elementelor constitutive ale protoplasmei celulare (N, P, K și Mg). Catabolismul tisular agravat prin acidoză depășește viteza de eliminare renală cu creșterea în sânge a acestor elemente. Cortexul suprarenal și hipofiza au un rol inhibitor asupra hexokinazei.

Coma hipoglicemică (prin hiperinsulinism) este datorită scăderii zahărului cerebral, care provoacă un grad de edem al centrilor nervoși cu hipertensiunea lichidului cefalorahidian (Baudouin). Trebuie menționat și rolul anoxiei cerebrale consecutivă scăderii proceselor oxidative prin diminuarea zahărului cerebral. Mecanismul hipoglicemiei este multiplu (hepatic, suprarenal, hipofizar, diencefalic, tiroidian, epuizare musculară, sarcină, lactație, gastrectomie, foame etc.). Principalele cauze ale hipoglicemiei în clinică sînt reprezentate de supradozarea de insulină la un diabetic, hiperinsulinismul pancreatic (hiperplazie adenomatoasă, cancer al insulelor lui Langerhans, pancreatite cronice hiperglicemiate) și de labilitatea neuro-vegetativă cu predominanță vagală. Pluralitatea hormonilor pancreatici (insulină, glucagon) face mai complexă fiziopatologia comei hiper- și hipoglicemice și mai dificilă analiza aspectelor lor biochimice. În șocul hipoglicemic, o mare parte din tabloul clinic este datorit reacției adrenalinice consecutivă scăderii zahărului sanguin. Viteza de circulație este crescută, ceea ce explică de ce tegumentele bolnavului sînt calde.

Coma eclamptică, pseudouremică (nefroгенă, din toxicoza gravidică) se explică prin creșterea bruscă a presiunii intracraniene și a lichidului cefalorahidian datorită edemului cerebral acut și ischemiei prin angiospasm (encefalita hipertensivă). Vasoconstricția interesează arteriolele și venulele, ducînd la stază și la creșterea permeabilității vasculare, la care se adaugă hiperclororahia. În pseudouremia acută, pe lîngă simptomele clinice de compresiune cerebrală (bradicardie, vărsături) există și semne sigure de hipertensiune intracraniană (presiune crescută a lichidului cefalorahidian), iar la autopsie se constată existența unui edem cerebral. Creierul este mărit de volum, cavitățile ventriculare sînt considerabil micșorate, iar cerebelul prezintă o amprentă circulară corespunzătoare găurii occipitale pe care este apăsător (Volhard). Compresiunea și edemul cerebral provoacă o jenă importantă în circulația lichidului cefalorahidian, în exteriorul și interiorul sistemului nervos central, tulburînd astfel foarte mult nutriția centrilor nervoși. La bolnavii care stau multă vreme pe aceeași parte s-a observat că atunci cînd apar convulsiile ele încep de partea opusă acesteia, presupunîndu-se că în această situație, datorită gravitației, edemul cerebral se dezvoltă în emisfera declivă. În sprijinul teoriei edemului cerebral pledează rezultatele bune ale tratamentului care diminuează presiunea intracraniană (puncția lombară etc.) adeseori convulsiile apar cînd se resorb edemele periferice (se produce o hidremie care duce la edem cerebral, cînd hipertensiunea persistă). Este posibil ca să contribuie și tulburările în eliminarea produselor de secreție hipofizare, în urma compresiunii exercitate asupra tijei pituitare, de către edemul cerebral. În pseudouremia acută, lichidul cefalorahidian este adesea foarte bogat în clor, care se presupune că favorizează edemul cerebral. Ipoteza lui Monakow, care caută să explice hipertensiunea intracraniană prin hipersecreția de apă și sare a plexurilor coroide, nu a fost confirmată. Coexistența unei insuficiențe renale este posibilă în coma eclamptică. Uneori găsim combinația uremiei adevărate cu pseudouremia acută, așa cum se întîmplă mai ales în coma nefritei acute cu oligurie accentuată, precum și în diferitele etape evolutive ale glomerulonefritei cronice difuze. Intoxicația uremică pură poate duce la apariția acceselor eclamptice prin edem cerebral, datorită acidozei, și, poate, prin substanțele toxice convulsivante (amoniac, fenol etc.). Colaborează la apariția pseudouremiei acute doi factori: hipertensiunea arterială de tip palid (în care există vasoconstricția arteriolelor și chiar a venulelor) și edemul nefritic. Edemul cardiac sau edemul renal fără hipertensiune provoacă excepțional o pseudouremie acută (de aceea ea nu se vede de obicei în nefroză). Deficiența inimii, cînd intervine în pseudouremia acută, mărește edemul cerebral, din cauza stazei venoase. Cînd în glomerulonefrita difuză acută sau cronică apar semnele unei pseudouremii acute, se observă uneori și o agravare a funcției renale, ducînd la o combinație de pseudouremie acută cu o uremie adevărată. Eclampsia gravidică este identică cu pseudouremia acută. Dacă din punct de vedere patogenie eclampsia gravidelor este explicată de factorul vascular, cauza angiospasmului este încă în domeniul ipotezelor. Teoria toxică este reluată în discuție prin descoperirea unei euglobuline în sîngele gravidelor cu „toxicoze”. Această euglobulină, asemănătoare cu euglobulina produsă de dezintegrarea endometrului în timpul menstruației (Smith), este un produs de catabolism placentar consecutiv unei răsturnări a echilibrului neuro-hormonal, marcat printr-o creștere bruscă a hormonilor gonadotropi și scăderea fenolsteroizilor și pregnandiului. O dată cu scăderea cantitativă a steroizilor urinari, se produce și o modificare calitativă a acestora, datorită metabolizării lor incomplete. În consecință, scad estrona, estriol-

lul și corpii oxidați, al căror rol este predominant în interacțiunile metabolice ale diferiților hormoni sexuali (Zayle). În pseudouremia cronică, care se întâlnește în hipertensiunea arterială palidă și chiar în cea roșie, după E. Becher, edemul cerebral ar interveni într-o anumită măsură, dar mult mai puțin ca în pseudouremia acută. Spasmul vascular este aci principalul factor, el explicând reversibilitatea fenomenelor. Repetarea spasmului poate duce la leziuni permanente (acidoză locală) și hemoragie, manifestările clinice fiind în general de ordin deficitar (paralitic); simptomele de excitație se produc rar. Când se constată convulsii, există și o hipertensiune a lichidului cefalorahidian. Nu rareori există și o arterioscleroză cerebrală. Pseudouremia cronică (encefalopatia angiospastică) apare adesea asociată cu alte forme de uremie adevărată, agravând prognosticul.

Coma uremică traduce intoxicația organismului cu produsele de excreție acumulate. În afară de aceasta, intervin tulburări grave în echilibrul hidro-electrolitic. Se constată prezența unui sindrom de hiperhidratare celulară (în special în insuficiența renală cu oligurie accentuată sau anurie), sindrom de deshidratare celulară (la bolnavii cu diureză abundentă fără un aport hidric suficient și cu regim hipersalin) și modificări ale echilibrului acido-bazic cu retenție de acizi, la care se adaugă, în cazul insuficienței renale cronice, și pierderea de baze fixe. Intervin de asemenea și modificările nivelului altor electroliți: hipocalcemia (insuficiența renală cronică), hipokaliemia (în special în nefritele cronice cu poliurie și în perioada de reluare a diurezei dintr-o nefrită tubulară acută), hiperkaliemia (mai ales în nefritele acute anurice sau cu oligurie accentuată) și modificări ale concentrației Mg.

Reținerea în sânge și țesuturi a produșilor intermediari ai metabolismului protidic și mai ales a corpurilor toxici rezultați din putrefacția intestinală (fenol, crezol, indol, hidrogen sulfurat, amoniac intestinal etc.) pătrunși în lichidul cefalorahidian (Becher) prezintă o deosebită importanță.

O injecție cu morfină sau sulfat de magneziu la un uremic poate precipita apariția comei.

Coma hepatică (hepatargia) este consecința alterărilor profunde ale activității hepatice cu insuficiența gravă a ficatului, în special a funcției antitoxice. În organism se acumulează substanțe neurotoxice rezultate din autoliza hepatică și din tulburările grave ale proceselor de digestie, ale metabolismului protidic, glucidic, lipidic, hidric, enzimatic și vitaminic. Coma hepatică este manifestarea clinică terminală a multor și variate afecțiuni ale ficatului. Fără a avea o etiologie unică, ea recunoaște drept cauze principale hepatitele acute grave, toxice și infecțioase (mai ales virotice), care evoluează spre atrofia acută a ficatului, precum și cirozele de diferite cauze.

Coma hepatică are un substrat anatomopatologic polimorf. Necroza masivă (atrofia acută), alterări conjunctivo-parenchimatose (ciroza alcoolică, colostatică), hemocromatoză etc. Ea nu este explicată prin alterări anatomice ale centrilor nervoși. S-au descris hemoragii în focar la bolnavii care au prezentat un sindrom neurologic de localizare în cursul insuficienței hepatice cu manifestări hemoragice importante. S-au mai descris leziuni gliale (creșterea numărului și volumului astrocitelor al căror nucleu este hipertrofiat); țesutul nervos propriu-zis arată mai puțin modificări sau uneori de loc. În majoritatea cazurilor nu se găsesc leziuni anatomice. Se admite deci o tulburare funcțională a sistemului nervos, fapt care concordă cu marea variabilitate a simptomelor și cu posibilitatea uneori a reversibilității lor fără sechele. Leziunile constatate, ca și edemul cerebral și alterările oligogliale, par a fi mărturia unor atingeri toxice ale centrilor nervoși în raport cu tulburările biochimice și metabolice. Trebuie menționată în această privință intervenția substanțelor toxice rezultate din autoliza parenchimatose masivă a ficatului (în atrofia acută) și trecerea în circulație a corpurilor toxici intestinali, insuficient neutralizați de ficat. Intervino, de asemenea, tulburarea echilibrului hidro-electrolitic care interesează ionii Na^+ și K^+ (mai ales în ciroza ascitogenă și în hepatitele severe cu vărsături și diaree), modificările echilibrului acido-bazic (ceeto-acidoza), alterarea funcțiilor enzimatic (exces acetilcolinic prin scăderea colinesterazei etc.), hipoglicemia, tulburările metabolismului intermediar lipidic, protidic și glucidic (creșterea acidului lactic și a acidului piruvic). E.C.G. arată semne de insuficiență energetică-dinamică. Catabolismul protidic insuficient joacă un rol important, în special tulburările metabolismului amoniacului, care este foarte toxic pentru țesutul nervos, așa cum arată argumentele clinice (dozându-se comei la hepatici după administrare de săruri de amoniu: lactat, citrat, clorură de amoniu și rășini cu cation amoniacal).

Tulburările metabolismului proteidic sînt deosebit de accentuate în coma hepatică. Se constată creșterea azotului total neureic și a polipeptidelor (în lichidul cefalorahidian), acumularea substanțelor toxice, ca imidazolul, tiramina și creșterea acizilor aminați aromatici (tirozina, fenilalanina), arătată de corectările cromatografice ale lui Walsche. Acidul aspartic și glutamic, glutamina și alanina sînt de asemenea crescute. Hiperamoniemia se pare că ar traduce scurt-circuitarea hepatică prin anastomozele portocave, mai mult decît gradul atingerii celulare a ficatului. Glutamina reprezintă oarecum transportul de amoniac în circulație și este posibil ca hiperconcentrația acesteia în plasmă să reflecte anumite aspecte ale metabolismului tisular amoniacal. Glutamina este crescută în sînge, lichidul cefalorahidian (Walsche) și în urina bolnavilor cu comă hepatică. Acidul glutamic este singurul acid aminat utilizabil ca sursă de energie pentru sistemul nervos, el reprezentînd unul din elementele ciclului de degradare a acidului piruvic. El se poate combina în țesutul nervos pentru a forma glutamina (Krebs). Țesutul cerebral posedă puterea de a sintetiza glutina din amoniac și acid glutamic în prezența glucozei. Cele trei transformări în care intervine acidul glutamic (desaminare, transaminare și formare de glutamină) concură la un singur proces: neutralizarea și dispariția amoniacului din celulele cerebrale. Trebuie subliniat că tulburările metabolismului amoniacal pot exista în țesuturi fără ca să fie afectat, în aceeași proporție, conținutul plasmei în amoniac și glutamină. Mai ales metabolismul glutamină-amoniac poate fi modificat în centrul nervos, fără ca plasma să ofere o traducere fidelă a acestei modificări. Creșterea amoniacului în sînge în coma hepatică nu este nici constantă, nici patognomonică (Vary, Crosnier și Masson).

La coma hepatică trebuie menționat un tip fiziopatologic aparte, întîlnit la cirofici după o hemoragie mare digestivă (la 1—2 zile). Această comă hepatică posthemoragică întîrziată (Cachera) ar fi datorită produșilor de catabolism proteic ai sîngelui digerat și absorbit, care nu ating stadiul final al formării ureei din cauza insuficienței ficatului. Acumularea de aminoacizi și amoniac este posibilă în aceste condiții, cu consecințele respective pentru țesutul nervos.

Tulburările echilibrului hidric și electrolitic din diferite cauze în care organismul pierde apa și ionii (vărsături, diaree, transpirații profuze, polipnee, poliurie), fără aport corespunzător, pot determina stări comatoase. Uneori, aceste tulburări constituie factorul fiziopatologic principal al comei (boala lui Addison), toxiinfecțiile alimentare, sarcina, stenoze digestive), altele ele intervin numai ca factor agravant (coma diabetică, hepatică uremică). După cum domină vărsăturile sau diareea, echilibrul acido-bazic se modifică în sensul alcalozei (hiperexcitabilitatea neuromusculară, tetanie) sau acidozei.

Coma addisoniană se grefează pe modificări metabolice (hipoglicemie) și tulburări hidroelectrice.

Factorii exotoxici și infecțioși. Acești factori duc la comă prin acțiune directă asupra sistemului nervos central și indirect prin răsnetul asupra creierului al alterărilor și tulburărilor funcționale viscerale.

În intoxicația cu ciuperci icterul trădează suferința gravă toxică a ficatului, iar convulsiile tetaniforme arată suferința sistemului nervos.

În coma prin hipnotice se observă insuficiența energetico-dinamică a inimii și focare bronhopneumonice.

În determinarea *comei malarice* se acordă importanță deosebită trombozei parazitare și hemoglobinice a capilarelor cerebrale, presupunîndu-se totodată și intervenția reacției vasculare alergice cerebrale.

În *comele traumatice* și prin *proces expansive intracraniene* intervin, pe lîngă modificările structurale (distrugerile celulare) și mecanismele vasculare (hemoragie, edem etc).

În *comele prin agenți fizici* (căldură, frig, electricitate) intervin modificări fizico-chimice și coloidale ale celulelor nervoase. În insolafie, coma este datorită tulburărilor vasomotoare meningo-cerebrale, care favorizează congestia și hemoragia. Razele solare exercită o acțiune directă și indirectă (calorică și chimică) asupra sistemului nervos, în plus contribuie cloropenia și deshidratarea consecutivă transpirațiilor profuze, cu tulburarea respectivă a echilibrului acido-bazic.

În orice comă, disfuncția cerebrală se răsfrînge asupra funcțiilor viscerale, după cum tulburările viscerale se răsfrîng asupra creierului, creîndu-se astfel un cerc vicios. Corelațiile neurosomatice sînt tulburate și în toate organele interne apar modificări patologice, îndeosebi cînd sînt interesați centrul diencefalici și bulbari (hemoragii gas-

trice și splenice, ileus paralytic, edem pulmonar, tulburări cardiocirculatorie, sanguine etc.). De aceea, uneori, bolnavul revenit din comă poate sucomba din cauza unei complicații viscerale. Starea patologică a sistemului nervos central în comă se răsfrînge și asupra activității electrice a scoarței cerebrale și a inimii, determinînd modificări suficiente de nete ale electroencefalogrammei și ale electrocardiogrammei.

În concluzie, indiferent de etiologie, orice comă recunoaște un mecanism de producere cerebral. Segmentele din encefal predominant interesate variază după factorul cauzal al comei, dar în majoritatea cazurilor tulburările scoarței cerebrale și ale diencefalului (centrii vegetativi subcorticali) explică tabloul clinic prezentat de bolnav.

DIAGNOSTICUL STĂRII DE COMĂ

Diagnosticul comei pune două probleme: a recunoaște starea de comă și a-i preciza etiologia și patogenia, care condiționează tratamentul.

Diagnosticul pozitiv al stării comatoase se bazează pe tabloul ei clinic. El este în general ușor, semnele comei fiind suficiente de caracteristice pentru a nu ezita asupra ei.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sincopa, colapsul, șocul, starea de stupeoare, somnul profund, somnolența și isteria.

Sincopa durează puțin; în plus, în sincopă este pierdută nu numai funcția de relație, ci și funcțiile vegetative.

În *șocul* însoțit de pierderea cunoștinței, antecedentele bolnavului, examenul clinic și circumstanțele în care s-a produs pierderea cunoștinței vor lămuri diagnosticul.

Stupeoarea este proprie anumitor psihoze (melancolie, demență precoce). Ea se caracterizează prin suspendarea completă a oricărei manifestări exterioare de activitate cerebrală. Bolnavul, complet pasiv, nu mișcă, nu răspunde la întrebări, pare a nu simți nimic, este hipotermic. Cunoștința lui nu este însă pierdută și expresia feței se deosebește de a comatosului; în plus, antecedentele lui mintale ne orientează asupra diagnosticului.

Somnul profund al surmenaților, convalescenților, după abuzul de alcool, poate simula uneori coma, la prima vedere. Dar oricît ar fi de profund, acesta poate fi întrerupt prin excitații exterioare puternice.

În *somnolența* din encefalita letargică activitatea psihică nu este complet dispărută. Există numai o toropeală, o amortire intelectuală sau obnubilare mintală, din care bolnavul poate fi scos prin întrebări autoritare.

Pseudocoma isterică se întâlnește, de obicei, la femei tinere, după o traumă psihică, dar acestea au pulsul și respirația normale și prezintă *tremurături ale pleoapelor* (semn important).

Clasificarea comelor. Stările comatoase nu pot fi clasificate după criterii semeiologice, deoarece prezintă multiple și variate aspecte clinice chiar în cadrul aceleiași etiologii.

Gruparea comelor după organul sau aparatul principal afectat (creier, pancreas, rinichi, ficat, aparat cardio-vascular etc.) prezintă inconvenientul că face dificilă încadrarea comelor toxice și infecțioase care interesează, aproape în aceeași măsură, totalitatea organismului. Unele come, mai rar întâlnite, desfid orice încercare de sistematizare.

Credem că cea mai satisfăcătoare din punct de vedere teoretic și practică este clasificarea următoare:

Come prin:

I. *Tulburări vasculare cerebrale*

A. *coma apoplectică*

- hemoragic
- tromboză
- embolie

B. *coma eclămptică*

- nefrogenă
- toxicoză gravidică

II. *Intoxicații endogene (come viscerale)*

- diabet (hipoinsulinism)
- hiperinsulinism (coma hipoglicemică)
- uremie
- insuficiență hepatică (coma hepatică)

III. *Intoxicații exogene*

- alimente alterate ori toxice (ciuperci)
- substanțe medicamentoase
- barbiturice
- morfină, atropină, arsenobenzoli etc.
- exces insulinic
- substanțe chimice diverse (organice și anorganice)
- CO, gaz metan
- alcool
- fosfor, plumb etc.

IV. *Infecții generale*

- malarie etc.

V. *Afecțiuni cranio-meningo-cerebrale*

- traumatisme
 - închise (comotie, contuzie, compresiune)
 - deschise (fracturi)
- meningite și meningoencefalite
- procese expansive intracraniale
 - tumori neoplazice
 - chisturi parazitare
 - gome sifilitice
 - tuberculom, abces

VI. *Endocrinopatii*

- boala lui Addison
- tireotoxicoză
- boala lui Simmonds

VII. *Factori fizici*

- termici (frig, căldură, insolație)
- electrici

VIII. *Epilepsia*

Deoarece starea comatoasă reprezintă etapa terminală a numeroase afecțiuni, expunerea completă a tuturor aspectelor clinice întâlnite în comă nu este posibilă, aceasta însemnând revederea întregii patologii. De aceea, în cele ce urmează vor fi descrise numai principalele tipuri nosologice de comă.

INVESTIGAȚII CLINICE ȘI DE LABORATOR

Cunoașterea cauzei unei come este o problemă capitală de lămurit pentru a formula un prognostic și a institui un tratament corespunzător. Diagnosticul etiologic al comei este ușor atunci când ea apare în cursul unei boli bine caracterizate pentru medic sau cunoscute de familia și persoanele din apropierea bolnavului. El este mai dificil atunci când apariția comei este bruscă, în plină sănătate și când nu se pot obține date de anamneză.

Precizarea cauzei unei stări comatoase necesită urgență. Ea se bazează pe vîrsta și antecedentele bolnavului, pe condițiile de apariție a comei și pe tabloul ei clinic care trebuie atent analizat, recurgînd și la ajutorul laboratorului pentru analizele strict necesare. Trebuie subliniat că nu atît cantitatea semnelor clinice are valoare, cît calitatea lor, nu simptomul izolat, ci complexul de semne și dinamica acestuia.

Este necesar totdeauna să se facă apel la persoanele din jurul bolnavului care pot da informații asupra împrejurărilor în care a apărut coma, asupra modului său de debut și asupra trecutului patologic al comatosului.

Aceste persoane ne pot informa dacă bolnavul a fost sănătos pînă în momentul accidentului, dacă a avut semne premonitorii ca: amețeli, pareza unui membru, tulburări în vorbire (ramolism cerebral), dureri violente de cap, vărsături (meningită, tumoare cerebrală), dacă bolnavul este un diabetic, un renal sau un comițial, dacă are o profesie care-l expune la contactul cu o substanță toxică, dacă are obiceiuri de intemperanță (alcool), dacă a avut o intoxicație accidentală (alimentară, medicamentoasă) sau voluntară (barbiturice, morfină etc.), dacă făcea vreun tratament arsenical (encefalită salvarsanică) etc.

EXAMENUL CLINIC

Acesta reprezintă a doua etapă de o importanță deosebită pentru diagnosticul etiologic al comei. Bolnavul trebuie examinat complet descoperit, deoarece dezvelindu-l „vom dezveli” adeseori diagnosticul (Hațieganu).

Aspectul și atitudinea bolnavului; starea tegumentelor și mucoaselor.

Faciesul vultuos, congestionat sugerează o hemoragie cerebrală; fața roșie, o intoxicație atropinică, un diabet (eritroza diabetică), o intoxicație etilică sau o insolarație; fața cianotică o comă epileptică; fața rozată, o intoxicație oxicarbonată, iar fața palidă, o comă uremică sau o homopatie.

Edemul feței indică o cauză renală, echimozele palpebrale un rău comițial, iar cianoza buzelor o insuficiență cardiacă.

Herpesul labial se întâlnește în coma infecțioasă (meningită cerebrospinală, pneumonie, malarie).

Excoriațiile, contuziile pielii capului orientează spre o comă traumatică.

Spuma sanguinolentă la comisurile labiale presupune o comă epileptică, iar bătăile rapide și slabe ale pleoapelor, o isterie.

Culoarea subicterică a tegumentelor, peteșiile indică o comă hepatică, o hemopatie și uneori o malarie.

Exantemele orientează spre o comă toxică, medicamentoasă sau spre o boală infecto-contagioasă, iar melanodermia spre o comă addisoniană sau malarică.

Descuamarea tegumentelor de la mâini și picioare sugerează o nefrită postscarlatinoasă.

Umiditatea pielii se întâlnește în coma hipoglicemică, uscăciunea ei în coma hiperglicemică, sudorile reci și cleioase în uremie.

Edemele arată o etiologie cardiacă sau renală, iar ascita și circulația colaterală abdominală o ciroză hepatică; emfizemul subcutanat se întâlnește în coma bolii de cheson.

Abdomenul excavat, atitudinea de cocoș de pușcă sugerează o comă meningitică.

Starea generală a bolnavului poate, de asemenea, să dea orientări diagnostice: cașexia, escarele presupun o boală cronică (un cancer visceral, un diabet consumptiv); obezitatea, starea pletorică poate indica o comă apoplectică, un diabet gras.

Starea pupilelor, a corneei și a globilor oculari. Pupilele sînt miotice în coma uremică, morfinică, în inundația ventriculară; midriatice în coma atropinică și etilică; modificate unilateral în hemoragia subdurală. Anizocoria și oftalmoplegiile (strabismul) indică o comă meningitică etc.; uscăciunea corneei și hipotonia globilor oculari, o comă diabetică.

Examenul urechii. Acesta poate descoperi o otoragie (coma traumatică), o otoree purulentă (meningită otogenă), o hiperemie a conductului extern (abces cerebral, tumoare de vecinătate).

Examenul gurii și limbii. Limba mușcată indică o comă epileptică sau eclamptică, aspectul ei carminat o comă hepatică, glosita cu fisuri și exfoliere o pelagră. Leziunile de stomatită sînt prezente în coma uremică, uscăciunea mucoasei buco-faringiene, în intoxicația atropinică.

Examenul sistemului nervos. Examinarea acestuia cere o deosebită atenție, fiind necesar și ajutorul specialistului (mai ales în comele vasculare, tumori sau abcese cerebrale). Expresia feței, poziția ochilor, semnele meningiene, modificările de tonus muscular, miocloniile, modificările reflexelor (pupilare, corneene, osteo-tendinoase, periostice, cutanate, eflexe de apărare etc.) pot da prețioase elemente pentru diagnosticul topografic al leziunii.

Prezența sau absența contracturilor și convulsiilor au o mare valoare semeiologică. Convulsiile se întîlnesc în coma epileptică, uremică, meningitică (tuberculoasă și cerebrospinală), în isterie (uneori), hemoragia meningiană. Contracturile precocă se văd în hemoragia meningiană și inundația ventriculară.

Tonicitatea musculară este crescută în coma hipoglicemică și scăzută (relaxare, flască) în coma diabetică, alcoolică, malarică și uneori în isterie.

Rigiditatea cefii, semnul lui Kernig arată o comă meningiană (hemoragie cerebro-meningiană, meningită septică).

Bolnavul „fumează pipă” și prezintă asimetrie facială în coma cu hemiplegie.

Reflexele osteo-tendinoase pot fi modificate unilateral (hemiplegie) sau bilateral (coma hipoglicemică etc.); semnul lui Babinski este prezent totdeauna când fasciculul piramidal este interesat.

Paraliziile au, de asemenea, valoare diagnostică. Hemiplegia pledează pentru o comă vasculară cerebrală (hemoragie, ramolism), hemiplegia fără semnul lui Babinski arată natura ei neorganică (isterie). Monopareza (brahială, crurală) se întâlnește mai ales în ramolismul cerebral și precede, uneori, coma.

Deviația conjugată a capului și ochilor, bolnavul „privindu-și leziunea”, indică o leziune distructivă corticală (hemoragie sau ramolism).

Mirosul respirației. Acesta este uneori revelator. Putem întâlni miros de alcool în coma etilică, de amoniac în uremie, de acetonă în diabet, aliaceu (de usturoi) în intoxicația cu fosfor; dulce greșos (foetor hepatic), în coma hepatică.

Caracterele respirației. Respirația stertoroasă indică o comă apoplectică sau postepileptică; respirația Cheyne-Stokes se întâlnește în uremie, hemoragie, ramolism și tumoare cerebrală și uneori și în intoxicația morfinică; respirația Kussmaul în diabet, respirația Biot în coma meningitică; respirația „în fierăstrău” în uremie. Respirația este de obicei liniștită în intoxicația morfinică; frecventă și superficială în comele infecțioase; calmă și regulată, ca în somnul fiziologic, în isterie.

Examenul clinic al organelor interne. Acesta permite, adeseori, să se descopere cauza comei.

Plămînul poate prezenta o supurație care să explice coma (abces cerebral metastatic).

Examenul cardio-vascular. Hipertensiunea arterială cu clangor la aortă sugerează o comă prin hemoragie cerebrală. Tensiunea arterială este normală sau scăzută în coma prin ramolism cerebral (tromboză, embolie); hipotensiunea arterială se întâlnește în insuficiența suprarenală, șoc, diabet.

Existența unei leziuni valvulare (stenoză mitrală), a unei fibrilații auriculare sau endocardite Osler ridică suspiciunea unei embolii cerebrale.

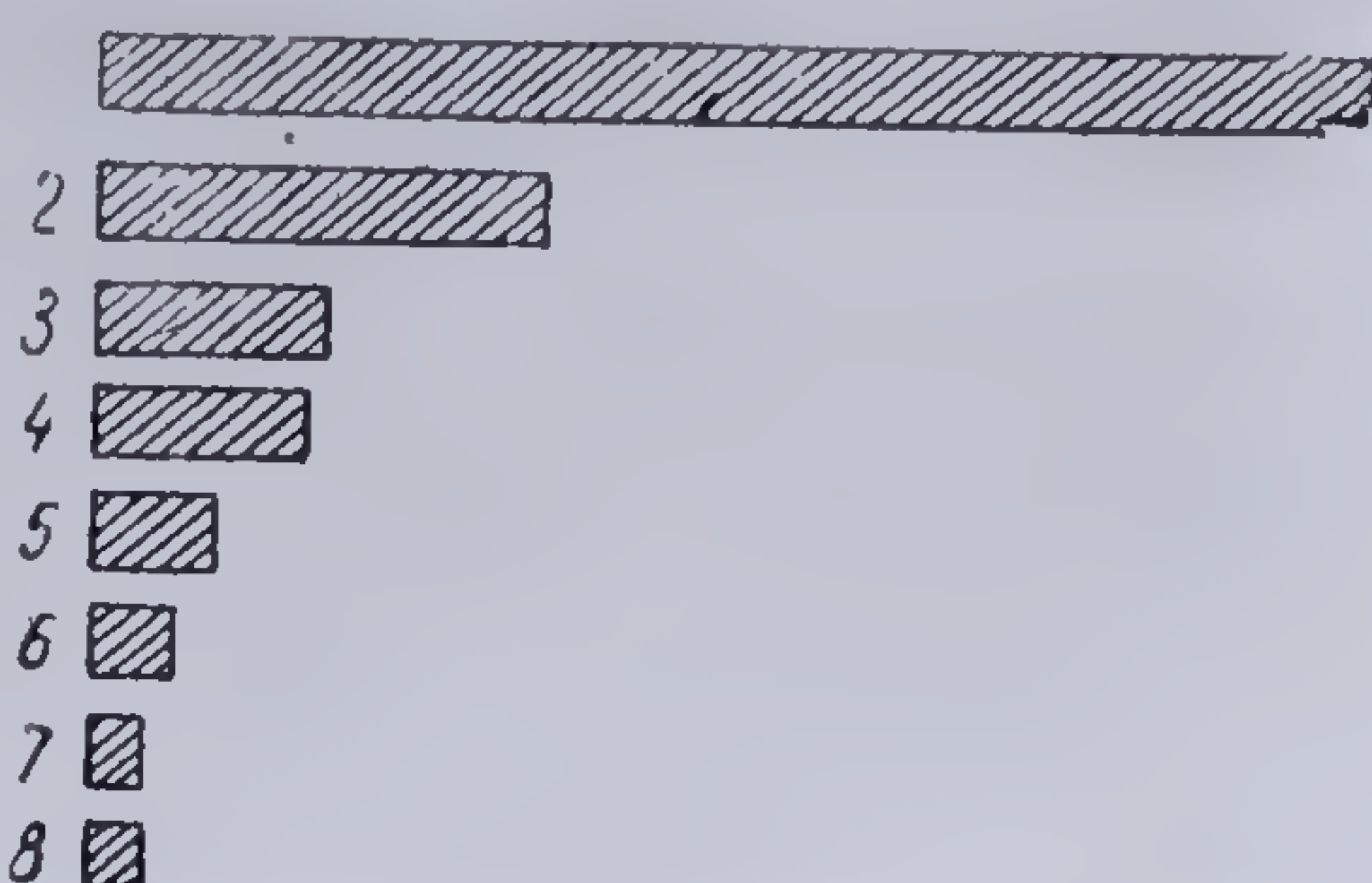
Pulsul este rar, dur, în hemoragia cerebrală; bradicardie în coma meningiană, tumoarea cerebrală și intoxicația morfinică; accentuat bradicardie în sindromul Stokes-Adams. Tahicardia poate indica o comă atropinică sau tireotoxică, iar pulsul aritmie o comă embolică (fibrilație auriculară, stenoză mitrală). Pulsul slab, accelerat, însoțit de febră și hipotensiune arterială va presupune o comă infecțioasă. Pulsul este plin, tahicardie, însoțind hipertermia (42° sau mai mult) în coma termică (insolație).

Aparatul digestiv. Vărsăturile se întâlnesc în coma din hemoragia cerebrală, meningite, tumori cerebrale, uremie, intoxicație cu

CO; ciuperci etc. Mirosul lor poate fi revelator: de alcool (coma etilică), de usturoi. Vărsăturile pot prezenta fosforescență la întuneric în intoxicația fos-

Fig. 7. — Frecvența etiologiei stărilor comatoase (după Hegglin).

1.—tulburări cerebrale (hemoragie, ramolism, inflamații, tumori); 2.—alcoolism; 3.—intoxicații (CO, hipnotice); 4.—meningite; 5.—come metabolice (diabetică, hepatică); 6.—epilepsie; 7.—cardiopatie; 8.—diferite cauze.



forată. Diareea este un simptom al comei uremice și al intoxicației alimentare, iar constipația este de regulă în meningită, saturnism, coma morfinică.

F i c a t u l. Acesta este mărit la

început în coma hepatitelor acute și micșorat în atrofia galbenă acută și ciroze.

S p l i n a. Splenomegalia va indica o malarie, o ciroză hepatică sau o hemopatie (leucemie etc.).

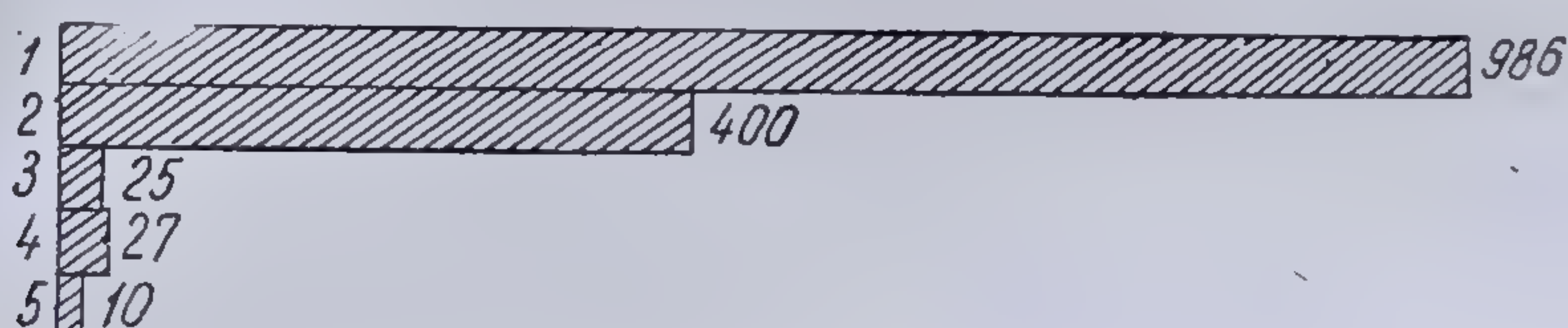
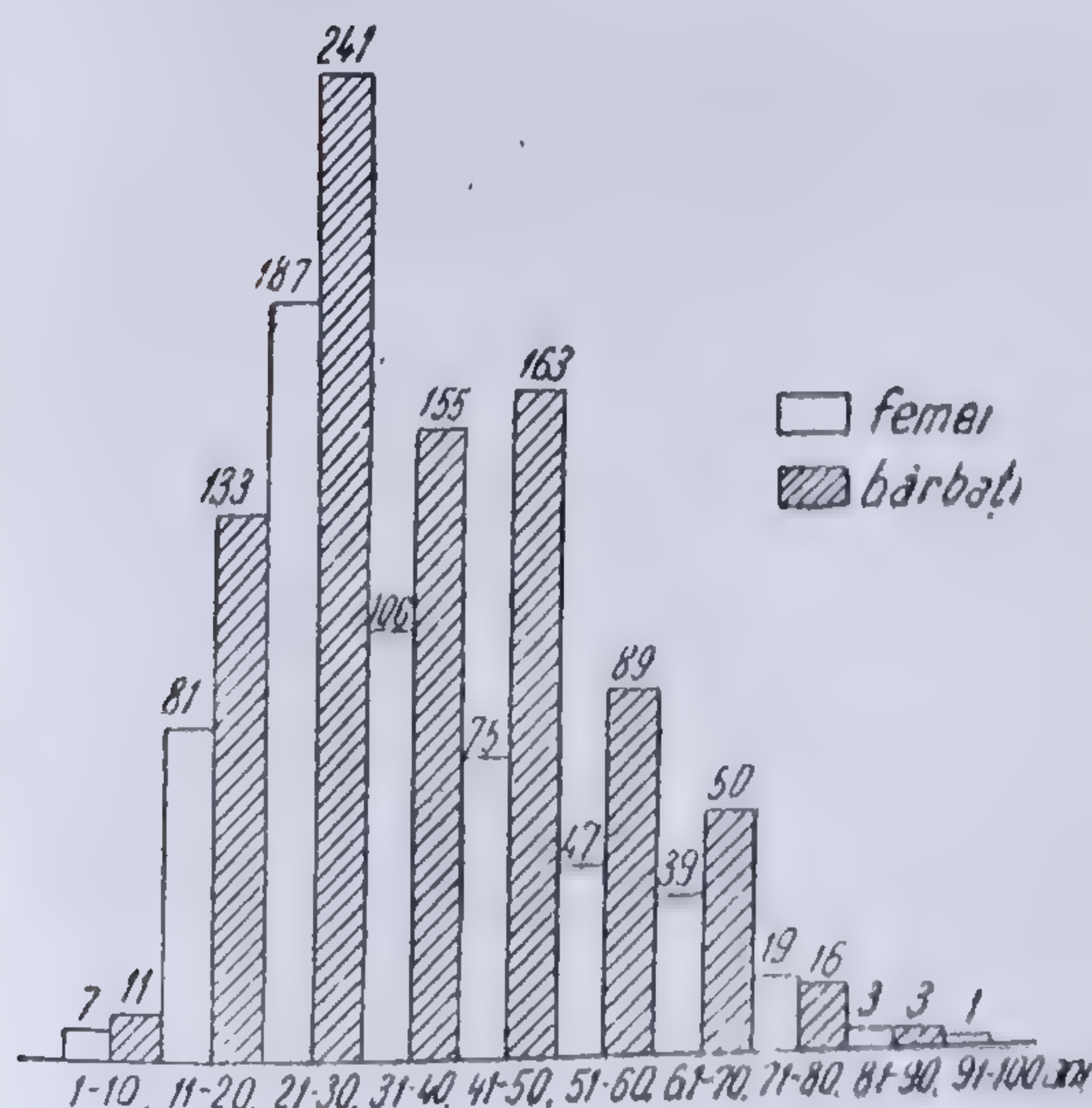


Fig. 8. — Incidența comelor după etiologie.

(După datele Spitalului de Urgență din București pe 5 ani: 1951—1955). 1 — traumatisme craniene; 2 — intoxicații exogene; 3 — cauze vasculare cerebrale; 4 — cauze diverse: intoxicații endogene (6), come infecțioase (2), agenți fizici (6), asfixie (13); 5 — etiologie necunoscută. Frecvența comelor traumatiche se explică prin specificul acestui spital, către care sînt mai rar dirijate comele de cauză medicală.



A p a r a t u l u r i n a r. Examenul aparatului urinar poate descoperi o incontinență de urină (coma epileptică, apoplectică), o anurie, vezica fiind goală la sondaj (coma uremică) sau un glob vezical (coma meningitică, atropinică etc.).

Temperatura. Aceasta este mărită în hemoragia cerebrală cu interesarea hipotalamusului și în undația ventriculară, în insolatie, boli infecțioase, abces cerebral, meningoencefalite și în stadiul termi-

Fig. 9. — Incidența comelor pe grupe de vîrstă.

(Din datele Spitalului de Urgență din București pe 5 ani: 1951—1955). Coloanele goale: femei; coloanele pline: bărbați.

nal al comei apoplectice (hemoragie); este scăzută în uremie, diabet și adesea în coma hepatică.

Debutul și modul de evoluție a comei. Coma începe brusc în apoplexie, eclampsie; ea se instalează liniștit, încet și progresiv, trecînd prin faza de precomă, în diabet și uremie; este precedată de agitație psihomotoare în coma hepatică, începe printr-un acces convulsiv în eclampsie, epilepsie și se însoțește de fenomene delirante în coma atropinică și toxiinfecțioasă.

Reversibilitatea comei va fi condiționată de factorul etiologic și de intensitatea tulburărilor determinate de acesta. Coma evoluează adesea progresiv spre exitus în hemoragia cerebrală cu inundație ventriculară. Din contră, tabloul clinic poate regresa în coma exotoxică și uneori în cea diabetică. Coma posttraumatică și din abcesul cerebral prezintă uneori ameliorări și agravări periodice în raport cu evoluția leziunilor și reacțiile perilezionale.

Coma vasculară cerebrală poate dura de la cîteva ore la cîteva zile. Coma traumatică are o evoluție mai lungă (de obicei 7—10 zile).

Vîrsta și sexul bolnavului. Vîrsta tînră se întîlnește mai des în meningite. Vîrsta mijlocie în intoxicații (exo- și endogene) și cea înaintată în coma cerebrală și uremică.

Sexul feminin domină în isterie și coma barbiturică; sexul masculin în coma apoplectică prin hemoragie și în ramolismul cerebral aterosclerotic.

Criteriul frecvenței. Acesta este un auxiliar prețios pentru medic. În primul rînd trebuie avute în vedere comele datorite *suferințelor sistemului nervos central*, de ordin vascular (hemoragie, ramolism), apoi tumoral și infecțios (meningoencefalite, abces cerebral). În al doilea rînd vin comele datorite *intoxicațiilor endogene* (comele viscerale), apoi *exogene* (medicamente, alimentare) și *infecțioase*. Mai rar se întîlnesc comele endocrine, și acelea datorite agenților fizici.

EXAMENE DE LABORATOR

Se va recurge numai la cele strict necesare pentru a nu pierde un timp prețios, întîrziînd cu instituirea tratamentului.

Examenul lichidului cefalorahidian. Lichidul cefalorahidian este sanguinolent ori xantocromic (mai tîrziu) în hemoragia meningei și cerebro-meningee; limpede, incolor, cu limfocitoză în coma din meningita tuberculoasă, sifilitică și virotică; tulbure, purulent, bogat în polinucleare neutrofile și cu prezența germenului respectiv (meningococ, pneumococ etc.) în meningitele septice.

Deoarece puncția lombară poate prezenta riscuri, ea va fi făcută cu prudență și discernămint, în comole cu o etiologie neclară. Puncția lombară este contraindicată în hemoragiile cerebrale, tumorile cerebrale și în intoxicațiile cu gaze. Ea este indicată în meningită, edemul cerebral și în hemoragia subarahnoidiană (după cîteva zile).

Examenul sîngelui. Acesta poate descoperi o urce crescută (uremie), o hiperglicemie, o hipoglicemie, o hiperbilirubinemie.

Examenul calitativ și cantitativ al elementelor figurate ale sîngelui este important, îndeosebi în coma infecțioasă și în hemopatii.

Examenul urinii. Acesta pune în evidență prezența glucozei și a acetonei cu densitatea urinară crescută (coma diabetică); prezența albuminei, hematiilor, cilindrilor, cu densitatea scăzută (coma renală) sau prezența leucinei, tirozinei, a elementelor biliare (coma hepatică).

Examenele de laborator au valoare numai dacă sînt integrate în complexul clinic, acesta constituind elementul de bază al diagnosticului.

Explorări complementare. *Examenul fundului de ochi* poate arăta o retinopatie hipertensivă, edem, hemoragie, stază papilară, granulații tuberculoase.

Electrocardiograma descoperă un bloc, un infarct miocardic, o fibrilație auriculară.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL COMELOR

I. COME PRIN TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE

A. COMA APOPLECTICĂ

Simptomatologia tulburărilor vasculare cerebrale diferă în funcție de etiologie (hipertensiune arterială, ateroscleroză, anevrisme, cardiopatii, boli de sînge etc.). Caracterul procesului vascular (hemoragie, tromboză, embolie), sediul focarului (cerebral sau meningian), localizarea lui primitivă (scoartă, capsula internă, nucleii subcorticali, talamus cerebral etc.), mărimea inițială și întinderea ulterioară a procesului vascular (localizat în parenchimul cerebral, cerebro-meningian sau ventricular etc.), numărul focarelor vasculare (unice sau mai multe) și evoluția procesului vascular (progresivă, regresivă, remitentă).

Coma apoplectică se întâlnește îndeosebi în cursul afecțiunilor vasculare ale creierului, care duc la hemoragie sau ramolism prin tromboză ori embolie. Tabloul ei clinic este foarte variat, dar elementul caracteristic îl constituie ictusul care, de cele mai multe ori, este urmat de comă, fără ca această succesiune să fie obligatorie.

Ictusul apare, în general, pe neașteptate, după un efort fizic, emoție, iar alteori chiar în somn, fiind precedat cîteodată de fenomene prodromale variabile (mai ales în ramolismul prin tromboză), a căror cunoaștere este foarte importantă pentru diagnostic.

În ictusul apoplectic există aproape constant o hemiplegie manifestă, cu semnul lui Babinski pozitiv.

1. DIAGNOSTIC PATOGENIC

Hemoragia cerebrală. Cauza frecventă a ei este hipertensiunea arterială cu fragilitate vasculară.

Sediul cel mai frecvent al hemoragiei în boala hipertonică este artera lenticulo-striată (artera hemoragiei cerebrale a lui Charcot).

Coma se instalează de obicei brusc. În majoritatea cazurilor este vorba de un bărbat de 50—60 de ani, care după un efort fizic (defecație, act sexual etc.), emoție, masă copioasă, iar alteori fără o cauză aparentă, este apucat brusc de o amețeală, are tulburări de vedere, simte o durere în cap și furnicături sau o greutate în membrele unei jumătăți a corpului. Vrea să

vorbească, dar limba i se împleticește și nu se poate face înțeles. Fața îi devine palidă sau congestionată, are greață, chiar vărsături și cade brusc, pierzându-și cunoștința. Aceste fenomene premonitorii pot uneori lipsi; bolnavul se prăbușește și intră în comă.

Aspectul comei apoplectice este destul de caracteristic. Bolnavul, complet inert, fără cunoștință, este în decubit dorsal, în rezoluție musculară generală completă. Are fața vultoașă și gura întredeschisă, lăsând saliva să se scurgă pe la comisurile labiale. Pierderea cunoștinței este adesea absolută (bolnavul fiind complet străin de ce se petrece în jurul lui). Suprimarea sensibilității tactile și dure-roase poate fi totală. Uneori însă, la excitații bolnavul scoate un mor-

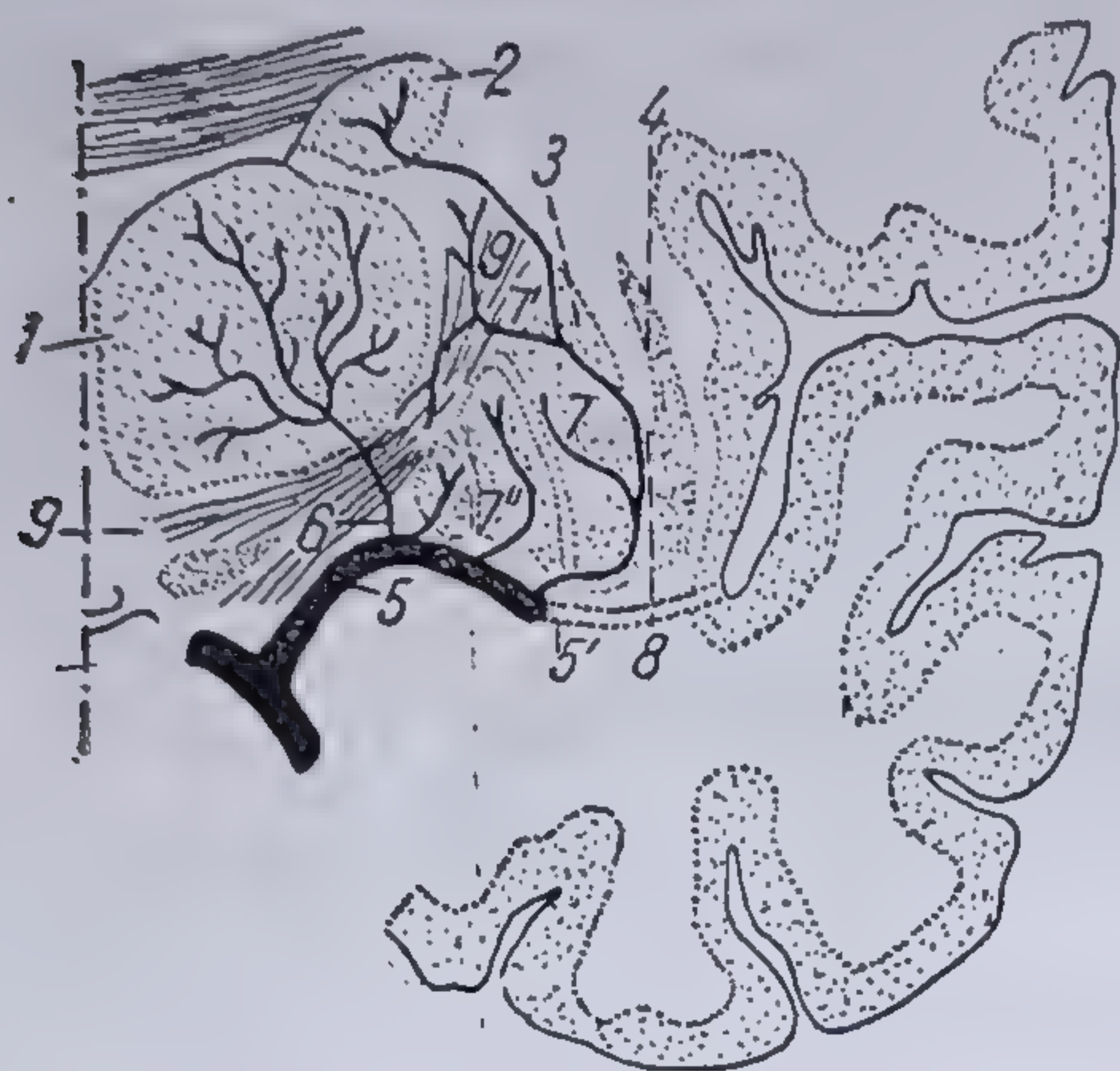


Fig. 10. — Artera sylviană cu ramurile ei. 1 — stratul optic; 2 — nucleul caudat; 3 — nucleul lenticular; 4 — antezid; 5, 5' — artera sylviană; 6 — ramurile ei lenticulo-optice; 7 — ramurile lenticulo-striate; 8 — stratul extern; 9 — capsula internă.

măit surd, fără a deschide ochii și face o mișcare de apărare (retragerea membrului). În acest caz se poate aprecia dacă există sau nu anestezie, deoarece nu trebuie confundată lipsa de percepție a apoplecticului inconștient, care ține numai de ictus, cu suprimarea sensibilității localizate, care este determinată de leziunea în focar.

Pielea apoplecticului este caldă, umedă, adesea acoperită cu sudoare viscoasă. Membrele complet inerte cad pe pat când li se dă drumul, după ce au fost ridicate, dar mai brusc, mai greu de o parte decât de cealaltă (de partea neparalizată tonicitatea musculară este păstrată). Se poate afirma, când există această diferență, diagnosticul de hemiplegie. Fața bolnavului este asimetrică, din cauza hemiparaliziei faciale. Comisura labială este mai coborâtă de partea paralizată, șanțul nazo-labial este mai șters și în general trăsăturile feței sînt mai destinse. Fiecare expirație ridică buzele și obrazul de partea paralizată, aerul scăpînd lateral, ca și cum bolnavul ar fuma pipă. Hemiplegia este de obicei flască; uneori apar contracturi, a căror precocitate are o mare semnificație diagnostică și prognostică, ele fiind determinate de o hemoragie ventriculară sau meningeă. Adeseori se constată o deviație conjugată a capului și ochilor: bolnavul „își privește leziunea”. Îndreptîndu-i capul el revine încet în poziția inițială, ca și cum aceasta ar fi cea obișnuită. Alteori, când paralizia este spastică, deviația capului și a ochilor este opusă leziunii, bolnavul „privindu-și membrele contracturate”. Și în acest caz se întîmpină o oarecare greutate în corec-

tarea poziției capului, deoarece deviația lui este prin contractură, nu prin paralizie flască, așa cum se întâmplă în prima eventualitate.

În coma apoplectică, cu hemiplegie, indiferent de mecanismul ei de producere există, de obicei, o exagerare a reflexelor rotuliene și o abolire a celor cutanate. Semnul lui Babinski este pozitiv de partea paralizată, având o mare semnificație diagnostică, deoarece arată existența unei leziuni organice piramidale. Reflexul de deglutiție poate fi suprimat. Fenomenele sfincteriene sînt de obicei prezente (incontinență de urină și fecale).

Apoplecticul prezintă tulburări respiratoare și circulatoare. Respirația profundă, zgomotoasă, *stertoroasă* (din cauza paraliziei vălului palatin) este unul din semnele importante ale comei apoplectice. Bolnavul prezintă ritm Cheyne-Stokes, raluri traheale. Tensiunea arterială este mărită; pulsul, la început rar, mic și regulat, devine plin și frecvent, accelerarea lui fiind paralelă cu febra. Cînd există hipertensiune intracraniană domină bradicardia. Tahiaritmia este condiționată de starea miocardului.

Circulația capilară suferă în coma apoplectică modificări importante, vizibile mai ales la față, care la început este palidă, apoi devine roșie, vultuoasă. În acest moment, hiperemia accentuată a feței și amplexarea pulsului pot da impresia unei stări infecțioase, febrile. Pe măsură ce respirația devine mai greoaie, mai rapidă și superficială, fața capătă o culoare violacee și extremitățile se cianozează. Aspectul asfixic se accentuează progresiv pînă la sfîrșit, cînd apar raluri generalizate în tot plămînul.

Temperatura bolnavului în momentul ictusului suferă la început o coborîre (36°), apoi crește și oscilează între 37 și 38° . Ea urcă pînă la 41° sau mai mult în faza preagonică, în timp ce pulsul se accelerează progresiv și devine slab, filiform. Apariția precoce a escarelor este un semn de prognostic grav.

Deci, evoluția comei apoplectice se face în trei faze: o fază pseudosinopală (imediat după ictus), caracterizată îndeosebi prin scăderea pasageră a temperaturii, pulsul fiind mic, strîns; o fază de stare în care temperatura oscilează între 37 și 38° , cu un puls plin, puternic, cu o frecvență joasă ($60-70$) și o fază terminală în care frecvența pulsului și temperatura cresc progresiv pînă la exitus. Cînd bolnavul supraviețuiește, reapare întii sensibilitatea, apoi motilitatea. Inteligența revine ultima, uneori persistînd un deficit intelectual (de memorie etc.).

Ictusul apoplectic prin ramolism cerebral. Este, după Foix, cel mai frecvent (75%); diagnosticul se bazează pe antecedente, modul de debut al comei și tabloul ei clinic.

a. *Coma prin tromboză cerebrală*. Aceasta se întîlnește, de obicei, la o vîrstă mai înaintată (peste 50 de ani), la bolnavi cu semne de ateroscleroză vasculară periferică și centrală (cerebrală) și la diabetici. Scăderile postterapeutice de tensiune arterială (flebotomie, acetileolină) favorizează în special ramolismul trombotic. Cînd apare la o vîrstă mai tînră ($30-40$ de ani) trebuie suspectată arterita luetică, în sprijinul căreia vin antecedentele bolnavului, semnele asociate de lues și reacția B.W. pozitivă în lichidul cefalorahidian și în sînge. În arterita luetică este tipică reversibilitatea rapidă a simptomelor. În diferite infecții generale se poate întîlni un ramolism cerebral prin trombarterită septică.

De asemenea, la valvularii infectați pot apărea în cursul penicilinoterapiei stări comatoase, prin tulburări arteriale cerebrale.

Arteriograma cerebrală dă importante indicii diagnostice și permite deosebirea de anevrisme arteriale, care se rup mai ales la tineri și pot da tabloul hemoragiei cerebrale.

Coma din tromboza cerebrală nu apare de obicei brusc, ci treptat, și e mai puțin profundă decât cea hemoragică. Ramolismul trombotic determină mai mult o stare de obnubilare cu instalarea progresivă a deficitului motor. Fenomenele se instalează progresiv, în câteva zile, în care timp apar variate semne premonitorii (prodromale), care reflectă deficitul vascular cerebral: amețeli, cefalee, vîjîituri în urechi, pareze, tulburări senzitive, de vorbire (pasagere sau persistente) etc. Atrage atenția bolnavului și celor din jur, o stîngăcie repetată a lui care face să scape obiectele din mîini, o oarecare modificare a mersului: un picior pe care-l tîrăște, vorba care i se încurcă. Apoi bolnavul devine somnolent și intră în comă. Apariția comei nu este condiționată de efort sau emoție; ea apare chiar în somn, cînd coborîrea tensiunii arteriale agravează leziunile ischemice datorite sclerozei vasculare cerebrale.

În comă, fața bolnavului este palidă, pulsul slab, tensiunea arterială este normală ori scăzută, stertorul lipsește, temperatura nu este crescută. Semnele meningiene lipsesc sau sînt foarte discrete.

Ramolismul cerebral poate lăsa o slăbire a intelectului și a memoriei, precum și fenomene pseudobulbare (rîs și plîns spasmodic), după ictusuri mici repetate de ambele părți.

Totuși, uneori diagnosticul diferențial cu o hemoragie cerebrală este dificil, deoarece și un ramolism prin tromboză poate începe brusc, iar o hemoragie cerebrală se poate instala progresiv.

b. Coma din embolia cerebrală. Aceasta se întîlnește, de obicei, la bolnavi cu cardiopatii emboligene (fibrilație auriculară, stenoză mitrală, endocardită Osler), pe care le descoperă examenul inimii. Modul de apariție a comei este de obicei brusc, fără prodrome, uneori după efort. Pierderea cunoștinței bolnavului este în general superficială și de scurtă durată. Inițial, apar fenomene epileptiforme, hemiplegie sau monoplegie.

Emboliile de origine valvulară se întîlnesc, de obicei, la bolnavi tineri. Cînd este în cauză o endocardită bacteriană, bolnavul prezintă sindromul septic (febră, frisoane).

Embolia poate fi uneori gazoasă (pneumotorax, oxigenoterapie subcutanată, boala de cheson).

Embolia are loc adesea în ramurile profunde ale arterei cerebrale mijlocii, datorită particularităților dispoziției anatomice vasculare.

2. DIAGNOSTICUL TOPOGRAFIC

Pentru a preciza sediul exact și întinderea leziunilor în coma apoplectică este nevoie de ajutorul neurologului, care va putea interpreta, din acest punct de vedere, toate nuanțele tabloului semeiologic. Internistul se poate totuși orienta pe baza existenței parezelor sau a paraliziiilor, care

au o foarte mare importanță diagnostică, topografică. Paralizia trebuie deosebită de rezoluția musculară.

Diagnosticul unei hemipareze sau hemiparalizii, într-o comă tăcută, liniștită, se face pe baza semnelor de mai jos, care sînt cele mai importante.

De partea paralizată se constată:

— comisura labială coborîtă (asimetria facială), ridicarea hipotonă în expirație a obrazului și buzei (semnul obrazului în pînză de corabie și semnul pipei);

— semnul lui Babinski (cel mai precoce, constant și important); bilateralitatea lui arată o dublă hemiplegie care, în majoritatea cazurilor, este produsă de o inundație ventriculară;

— hipo- sau atonie musculară de partea paralizată (mîna ridicată cade mai brusc, mai greu, mai flască, cînd îi dăm drumul; degetele ei pot fi mai ușor îndepărtate unele de altele, decît de partea opusă; musculatura coapsei pare mai voluminoasă, flectarea membrului inferior se face mai ușor, piciorul este rotat în afară);

— mișcările respiratoare ale hemitoracelui paralizat sînt vizibil întîrziate;

— reflexele abdominale și reflexul cremasterian sînt, de obicei, abolite.

Localizarea corticală a focarului se traduce prin existența unei hemiplegii cu predominanța brahială (artera sylviană) sau crurală (artera mijlocie).

Localizarea focarului în capsula internă se caracterizează, printre altele, prin paralizia membrelor opuse leziunii, cu fenomene de hipotonie, de hiperreflexie, semnul lui Babinski pozitiv, reflexe de apărare la extremitățile inferioare. Ochii bolnavului „privesc focarul lezional”.

Interesarea nucleilor subcorticali determină, pe lîngă alte simptome, mișcări coreiforme sau atetozice ale extremităților opuse leziunii, asociate cu hipotonie sau (rar) cu hipertonie plastică, de tip extrapiramidal. Numai leziunile bilaterale produc fenomene extrapiramidale marcate.

Leziunea cerebelului este greu de diagnosticat la un comatos. O indicație pot să dea nistagmusul (inconstant) și hipotonia extremităților de partea focarului. Hemoragia cerebeloasă se întîlnește rar; cînd este intensă, coma începe brusc. Printre alte simptome, se observă bradicardie, vărsături, strabism divergent (uneori), hipotonie musculară, abolirea reflexelor, respirație stertoroasă, retenție de urină.

Hemoragia cerebeloasă constituie de obicei o formă rapid mortală, prin revărsarea masivă de sînge cu compresiunea și invadarea trunchiului cerebral. Într-un caz văzut de noi (o mare hipertensivă), diagnosticul a fost pus numai necroptic.

În *leziunile trunchiului cerebral* (peduncul, protuberanță, bulb), tabloul clinic este variat, în funcție de localizarea, dimensiunile focarului și de caracterul procesului vascular. Se constată simptome de paralizie alternă: leziunea nervului cranian de partea focarului și hemiplegie de partea opusă. Interesarea bulbului se manifestă prin tulburări cardiorespiratoare (aritmii, alterări ale ritmului respirator, edem pulmonar etc.), ducînd la exitus. Uneori, pierderea cunoștinței lipsește, alteori coma apare repede.

Hemoragia ventriculară este foarte rar primitivă. De obicei, apare secundar, prin inundarea sîngelui din substanța cerebrală. Hemoragia

poate apărea în ventriculii laterali, în ventriculul al III-lea sau al IV-lea, prin străpungerea peretilor. Tabloul clinic este în funcție de rapiditatea instalării hemoragiei și de întinderea ei la unul sau toți ventriculii. Coma apare de obicei brusc. Hemiplegia lipsește. Starea de contractură generalizată, precoce uneori, cu aspect de rigiditate decerebrată, pe fondul căreia se suprapun spasme tonice periodice, este caracteristică. Se constată simptome piramidale de la început: clonus al mîinii și al piciorului, semnul lui Babinski bilateral.

Hemoragia meningiană. Aceasta poate fi supra- sau subdurală și arahnoidiană.

Hemoragia supradurală în majoritatea cazurilor este traumatică, prezentînd simptomatologia unei compresiuni cerebrale, asupra căreia se va reveni mai departe.

Hemoragia subdurală (pahimeningita hemoragică) sau, mai corect, intradurală, deoarece ea are loc între foițele *durei mater*, este rară și apare pe un teren luetic sau etilic. Simptomatologia ei evoluează în două faze, în raport cu leziunile anatomice. În prima fază, de hemoragie difuză, se constată sindromul meningian, iar în faza a doua se adaugă semne de localizare a hematomului.

Diagnosticul este destul de dificil, sindromul clinic sugerînd în același timp hemoragia și ramolismul cerebral, dar mai ales tumoarea cerebrală. Evoluția și antecedentele pot da indicații.

Hemoragia arahnoidiană apare la toate vîrstele, dar mai frecvent la adult. O găsim în cadrul unei infecții generale, a unei encefalite virotice, meningite acute sau poate apărea fără o cauză evidentă, la bolnavi cu etilism cronic, tuberculoză latentă, endarterită cronică, hipertensiune arterială, tulburări metabolice sau endocrine, sindrome hemoragipare ori, cel mai des, ca o complicație a unui hemangiom, anevrism cerebral etc.

Simptomatologia variază cu sediul și abundența hemoragiei. De cele mai multe ori începutul este brusc, printr-un ictus cu pierderea parțială a cunoștinței (mai puțin brutal ca în hemoragia cerebrală). Ictusul poate fi urmat de mono- sau hemipareze; uneori el este precedat de cefalee, greață și vărsături. Ictusul se poate repeta în raport cu hemoragiile care apar succesiv. O dată instalat, tabloul clinic este destul de complex, dar se pot deosebi în cadrul lui o serie de simptome mai mult ori mai puțin constante: un sindrom meningian (contractura cefii, semnul lui Kernig etc.), un sindrom de localizare (monoplegie, hemiplegie, convulsii epileptiforme) și un sindrom de hipertensiune intracraniană (cefalee, greață, vărsături, stază papilară, scăderea vederii).

Hemoragia meningiană netraumatică, apărută brusc în stare de sănătate aparentă, la un tînăr, constituie un simptom semnal pentru anevrism (50% din cazuri); repetarea hemoragiei la intervale de timp variabile este un semn prețios în favoarea unui angiom sau anevrism.

Diagnosticul hemoragiei meningiene nu este ușor. Apariția în general bruscă, dispariția și revenirea simptomelor, semnele meningiene, sînt manifestări necesare dar nu suficiente. Certitudinea o dă examenul lichidului cefalorahidian (cromodiagnostic). Prezența de sînge în lichidul cefalorahidian indică o hemoragie meningiană, eroare care se poate face prin înțe-

parea unui vas în timpul puncției, dar se elimină ușor prin proba celor trei eprubete. În plus, o dată extras, lichidul sanguinolent din hemoragia meningiană nu coagulează în eprubetă, deoarece a fost o dată coagulat în focarul hemoragic. Prin centrifugare, lichidul din hemoragia meningiană (care nu este recentă) nu rămâne clar, ca acel din falsa hemoragie (prin înțeparea unui vas), ci xantocromic (hemoliză). La fundul eprubetei se depun hematii (fără cheag), care prin agitare se amestecă cu masa lichidului situat deasupra. După câteva zile de la hemoragie, lichidul cefalorahidian poate conține mono- sau polinucleare, datorită iritației meningiene consecutivă hemoragiei. Albumina se găsește în mod constant. Sînt necesare și alte examene (B.W., cercetarea bacteriologică etc.) pentru a preciza diagnosticul etiologic.

Hemoragia cerebromeningiană. Majoritatea hemoragiilor sînt cerebromeningiene (sîngele difuzînd în spațiul subarahnoidian). Ele se manifestă prin semne de leziune cerebrală (hemiplegie) prin sindromul meningian (în special rigiditatea cefii) și lichidul cefalorahidian sanguinolent. În hemoragia cerebromeningiană, interesarea meningelor se traduce de obicei prin agitație psihomotorie și diminuarea reflexelor tendinoase. Cînd hemoragia este întinsă, apare de la început semnul lui Babinski bilateral. Sindromul meningian este mai mult sau mai puțin accentuat, după localizarea și întinderea hemoragiei. Tulburările sfincteriene sînt de regulă.

3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL COMEI APOPLECTICE

Acesta trebuie făcut cu asfixia, accesul comițial, ictusul laringeu, coma uremică, encefalita letargică, coma malarică, ictusul din paralizia generală progresivă, tumoarea cerebrală și isteria.

Asfixia. În faza terminală a ictusului bolnavul are un aspect asfixic. Cianoza, modificările de respirație pot fi identice cu acelea din asfixie, dar prin mărturia persoanelor din jurul bolnavului se poate afla în ce împrejurări a apărut coma și reconstitui evoluția accidentelor, stabilindu-se că bolnavul și-a pierdut cunoștința, înainte de a ajunge la jenă în respirație.

Accesul comițial. Diagnosticul se bazează pe comemorative, apariția la vîrstă tînră, repetarea acceselor, mușcarea limbii, redeșterea din comă, amnezie după acces.

Ictusul laringeu. Spre deosebire de coma apoplectică, acesta începe cu senzația de gîdilare în gît urmată de tuse spasmodică neîncetată, care precede căderea.

Coma uremică. Aceasta, de obicei, nu începe brusc. Fața bolnavului e palidă, uneori buhăită, respirația are miros amoniacal, pupilele sînt miotice. Bolnavul este hipotermic, anuric (vezica goală la sondaj); ureea sanguină este crescută.

Tumoarea cerebrală. Creșterea presiunii intracraniene în comele vasculare cerebrale poate influența simptomatologia, făcînd uneori dificil diagnosticul. În ictusul hemoragic din hipertensiunea malignă tabloul clinic amintește pe cel al tumorii cerebrale (cefalee, bradicardie, vărsături,

stază papilară etc.). Hipertensiunea arterială și lichidul cefalorahidian hemoragic ajută la diferențiere.

Ictusul din paralizia generală progresivă. Ictusul aterosclerotic prin tromboză trebuie deosebit de acel din paralizia generală progresivă (P.G.P.). În această ultimă boală găsim sifilisul în antecedentele bolnavului, semne de neurolues (deficiență intelectuală, miozis, anizocorie, semnul lui Argyll Robertson, disartrie, tremurături ale limbii și buzelor, megalomanie, delir de grandoare). Paraliziiile și parezele din P.G.P., spre deosebire de ictusul aterosclerotic prin tromboză, sînt fugace, trecătoare.

Comele toxice. Ictusul apoplectic, care evoluează cu contrac-tură precocă, trebuie deosebit de comele toxice (alcoolică etc.); acestea au alte antecedente și alte caractere clinice, asupra cărora se va insista mai departe.

Encefalita letargică. Aci debutul este febril, bolnavul prezintă semne oculare (ptoză, nistagmus, diplopie) și are somnolență progresivă, din care însă poate fi trezit, răspunzînd logic și fără ezitare la întrebări, apoi readorme.

Malaria pernicioasă. În malarie, febra, paloarea feței, melanodermia, splenomegalia și antecedentele bolnavului ajută la orientarea diagnosticului, pe care descoperirea hematozoarului în sînge îl precizează.

5. *Isteria.* Pseudocoma isterică se întâlnește, de obicei, la femei tinere care își pierd cunoștința după o emoție sau o contrarietate. La acestea pulsul este normal, respirația calmă, regulată, ca în somnul fiziologic, fața este de aspect normal și prezintă *tremurături ale pleoapelor*, semn de mare valoare (adesea și tremurături ale maxilarului inferior). Presiunea pe regiunea ovariană poate să trezească bolnava și să o facă să ia, uneori, o atitudine în arc. Accesul se termină, de obicei, printr-o criză convulsivă, o explozie de lacrimi, țipete sau hohote de plîns.

Stările cataleptice și narcoleptice sînt rare și, prin etiologia lor, aparțin neurologului.

4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL HEMORAGIEI CEREBELOASE

Acesta trebuie făcut cu hemoragia cerebrală. În ambele cazuri coma poate apărea brusc; găsim vărsături, bradicardio, hiperemia feței, dar hemoragia cerebeloasă întinsă se caracterizează prin atonie musculară și abolirea reflexelor, în timp ce hemoragia cerebrală se manifestă printr-o distribuție neuniformă a tonusului muscular, prin apariția semnelor lui Babinski și prin prezența reflexelor de apărare.

Hemoragia cerebeloasă începe, de obicei, prin amețeli și vărsături frecvente, paralizia facială este de partea focarului, pe cînd în hemoragia cerebrală debutul poate fi epileptiform, iar hemiparalizia feței este de partea hemiplegiei (hemoragia capsulară).

În hemoragia cerebeloasă se constată o deviere a ochilor în axul vertical, pe cînd în hemoragia capsulei interne ochii sînt deviați de partea focarului.

5. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL HEMORAGIEI MENINGIENE (subarahnoidiene)

Acesta trebuie făcut cu hemoragia cerebrală (parenchimatoasă) și cu inundația ventriculară.

În hemoragia subarahnoidiană domină sindromul meningian, fenomenele de focar (hemiplegia) lipsesc, reflexele tendinoase sînt abolite bilateral, se constată agitație psihomotoare, lichidul cefalorahidian este hemoragic.

În hemoragia cerebrală (parenchimatoasă), sindromul meningian este frust ori absent, găsim semne de focar (hemiplegie) reflexele tendinoase sînt asimetrice (diminuate sau exagerate uneori, de partea paralizată), agitația psihomotoare lipsește, lichidul cefalorahidian este normal (devine hemoragic ori xantocromic numai cînd sîngele difuzează în spațiul subarahnoidian).

Diagnosticul trebuie făcut și cu inundația ventriculară, ale cărei simptome au fost descrise anterior.

6. DIAGNOSTICUL PATOGENIC DIFERENȚIAL AL COMEI VASCULARE CEREBRALE

Acest diagnostic are o mare importanță din punct de vedere terapeutic și nu totdeauna precizarea lui este ușoară. O comă care apare treptat nu este produsă totdeauna prin tromboză, după cum una instalată brusc nu corespunde în toate cazurile unei hemoragii cerebrale. Uneori, bolnavul prezintă o asociație de afecțiuni care pot da hemoragie sau embolie (hipertensiune arterială și fibrilație atrială), hemoragie sau tromboză (boală hipertonică asociată cu ateroscleroză cerebrală), care îngreunează diagnosticul.

Următoarele caractere permit diferențierea hemoragiei cerebrale de ramolismul prin tromboză (aterosclerotică) sau embolie:

— debutul este de obicei brusc, acut, ziua, după un efort sau emoție, în hemoragie; insidios, uneori noaptea, cînd tensiunea arterială scade, în tromboză. În embolie, debutul este brusc, se observă, de obicei, fenomene convulsive, epileptiforme, inițiale, care sînt rare în hemoragie și tromboză;

— vîrsta adultă (40—50 de ani) domină în hemoragie; vîrsta înaintată în tromboză, vîrsta tînră în embolie (cînd este în cauză o leziune valvulară), deși vîrsta adultă nu exclude embolia;

— în hemoragie ventriculul stîng este mărit, găsim zgomot de galop, clangor, puls rar, plin, tensiunea arterială mărită; în tromboză zgomotele inimii și pulsul sînt de obicei slabe, tensiunea arterială normală ori scăzută. În embolie inima prezintă leziuni valvulare emboligene, tensiunea arterială poate să nu fie mărită;

— fața e roșie, vultuoasă în hemoragie, palidă în tromboză și embolie;

— semnele premonitorii sînt rare și de scurtă durată în hemoragie (senzație de aflux sanguin la față, obiecte văzute în roșu prin hiperemie retiniană, cefalee); ele sînt aproape constante în tromboză (amețeli, ușoară lipotimie) și lipsesc în embolie;

— în afecțiunile cardiace emboligene, bolnavul, eventual, a mai avut infarcte și în alte organe (rinichi, splină), care lipsesc în hemoragie și tromboză;

— temperatura scade pasager, la început, în hemoragie, apoi crește; hipertermia lipsește în tromboză, iar în embolie o găsim numai dacă este în cauză o endocardită septică;

— simptomele de compresiune cerebrală sînt frecvente și semnele de focar apar brusc în hemoragie (hemiplegie); în tromboză semnele de compresiune sînt rare, iar acele de focar apar treptat. În embolie semnele de compresiune lipsesc, iar acele de focar apar brusc (monoplegie, hemiplegie);

— în hemoragie găsim deviația conjugată a ochilor și capului (bolnavul „își privește” leziunea), care lipsește în tromboză și embolie;

— fenomenele la distanță sînt frecvente în hemoragie, rare în tromboză și embolie;

— simptomele de focar sînt manifeste în hemoragie și embolie; ele pot lipsi în tromboză;

— examenul fundului de ochi arată, de obicei, leziuni corespunzătoare procesului vascular responsabil, în hemoragie și tromboză aterosclerotică; el poate fi negativ în embolie;

— focarele simetrice sînt excepționale în hemoragie și embolie; ele sînt dese în tromboza aterosclerotică;

— evoluția comei este de obicei mai rapidă în hemoragie, decît în tromboză și embolie;

— coma este profundă în hemoragie, mai superficială în tromboză, în care uneori apar ictusuri repetate; pierderea cunoștinței este ușoară și de scurtă durată în embolie;

— în hemoragie există respirație stertoroasă și ritm Cheyne-Stokes, care lipsesc, de obicei, în tromboză și embolie;

— în hemoragie se constată miozis, anizocorie (midriază de partea leziunii); în tromboză pupilele sînt, de obicei, normale;

— semnele meningiene pot fi prezente în hemoragie; ele lipsesc ori sînt foarte discrete în tromboză și embolie;

— reflexele pseudobulbare, de obicei, lipsesc în hemoragie; ele sînt prezente în tromboza cu ictusuri repetate;

— tulburările sfincteriene se întîlnesc în hemoragie; ele lipsesc, în majoritatea cazurilor, în tromboză și embolie;

— lichidul cefalorahidian este hemoragic ori xantocromic în hemoragia cerebromeningiană; el este, de obicei, normal în tromboză și embolie;

— bilirubinemia indirectă poate fi mărită în hemoragie; ea este normală în tromboză și embolie;

— de obicei, intelectul rămîne păstrat după hemoragie (cînd bolnavul supraviețuiește) sau este puțin afectat; el este deficient în ramolism;

— în hemoragie se poate constata o leucocitoză polinucleară cu deviația formulei la stînga, care lipsește în tromboză;

— urina poate fi patologică în hemoragie (albumină, glucoză prezente); ea este, de obicei, normală în tromboză;

— în ictusul hemoragic se întîlnește, uneori, edem pulmonar, care lipsește în ramolism.

Spasmul vascular cerebral. Acesta s-ar observa, de obicei, la bolnavii în vîrstă de 40–60 de ani, hipertensivi, arterioscleroși. Spasmul poate fi

surprins de visul la examenul fundului de ochi. Bolnavul pierde brusc cunoștința sau are manifestări prodromale (cefalee, amețeli, furnicăături în membre, neliniște). Starea de eclipsă cerebrală este pasageră. Tabloul clinic depinde de teritoriul cerebral unde s-a produs spasmul. Caracteristica fenomenelor clinice este *reversibilitatea* lor. De obicei, când sosește medicul, bolnavul și-a revenit, persistând uneori un grad de disartrie, afazie, hemi-ori monopareză.

Come vasculare mai rar întâlnite

a) *Infarctul miocardic*. În infarctul miocardic poate apărea un ictus prin tromboză sau embolie. Uneori, apare întâi infarctul miocardic, apoi ramolismul cerebral. În alte cazuri, succesiunea este inversă, sau ambele procese apar simultan. Se mai poate ca infarctul miocardic să alterneze cu ictusuri repetate.

Ictusul care apare la 1—2 zile după infarctul miocardic este, de obicei, prin tromboză. Embolia cerebrală apare mai rar și este mai tardivă (cel mai devreme după 7—10 zile). Uneori infarctul miocardic evoluează cu tabloul de ictus, bolnavul fiind internat într-un serviciu de neurologie. Diagnosticul etiologic se bazează pe anamneză și pe electrocardiogramă.

Se admite și existența unui ictus prin spasm vascular cerebral reflex, plecat de la inimă. Bazat pe date anatomo-clinice, Bogolepov susține că sindromul cerebral angiospastic este mai frecvent în infarctul anterior al ventriculului stâng, pe când sindromul abdominal apare mai ales în infarctul posterior.

b) *Trombangeita obliterantă*. Aceasta poate da ictus apoplectic prin leziuni vasculare cerebrale similare cu acele periferice. Diagnosticul etiologic se bazează pe:

- vîrsta tînă a bolnavului;
- evoluția lentă și progresivă a tulburărilor cerebrale;
- prezența fenomenelor de arterită obliterantă a extremităților și a infarctelor viscerale (renale, splenice etc.);
- asocierea tulburărilor corticale difuze (tulburări de memorie, atenție, intelect) cu fenomene de focar (accese epileptiforme), hemipareză, hemianestezie, afazie, hemianopsie);
- modificări capilaroscopice și ale fundului de ochi (îngustări arteriale, dilatații venoase, hemoragii punctiforme etc.).

c) *Periarterita nodoasă*. Aceasta poate determina, în stadiul tardiv, o stare comatoasă. Diagnosticul etiologic este greu, din cauza polimorfismului simptomatic și evolutiv al bolii. Uneori diagnosticul poate fi bănuit, pe baza următoarelor semne:

- hipertensiune arterială;
- stare subferilă;
- tahicardie în disproporție cu temperatura;
- sindrom epileptiform la începutul comei;
- polinevrite cu atrofie musculară;
- retinopatie (edem, hemoragii, tromboza arterei centrale a retinei).

Asocierile bizare de sindrome care ne orientează ar fi: o stare septică asociată cu nefrită și polinevrită sau cu hipertensiune arterială și hepatită sau cu o pneumopatie acută și manifestări cutanate sau cu o nevrită și hipertensiune arterială. Triada: stare septică, hipertensiune arterială și polinevrită este semnificativă. Confirmarea diagnosticului o dă biopsia din mușchii gambei (în caz de polinevrită) sau din nodulii hipodermici (cînd există). Puncția-biopsie a ficatului poate fi de asemenea utilă.

d) *Insuficiența cardiacă*. În insuficiența cardiacă ictusul se produce dimineața sau noaptea, cînd tensiunea arterială este scăzută, iar curentul sanguin încetinit. Coma se dezvoltă treptat și de obicei pierderea cunoștinței nu este profundă. Coma se poate întîlni și în cursul sindromului de insuficiență cronică cardiopulmonară (cardiacii negri), cu stază cerebrală mare. Unul din noi a avut ocazia să observe un astfel de bolnav care în faza terminală a bolii avea stări subcomatoase diurne și agitație psihomotoare nocturnă.

e) *Sindromul Stokes-Adams*. Întreruperea circulației cerebrale în acest sindrom are un aspect dramatic: bolnavul pierde cunoștința, are pielea palidă sau cianotică, acoperită cu sudori reci, corpul prezintă convulsii tonice și clonice. Bătăile inimii sînt extrem de rare ori nu se aud, tensiunea arterială este prăbușită.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu coma apoplectică, accesul comițial și intoxicația cu CO. În nici una din acestea nu există însă o bradicardie așa de accentuată sau o asistolă care să depășească 2—3 secunde; în plus, accesele din sindromul Stokes-Adams sînt de foarte scurtă durată, bolnavul revenindu-și ori ajungînd la exitus, iar electrocardiograma este concludentă.

f) *Ateromul aortei ascendente* poate produce stări comatoase trecătoare, prin embolii cerebrale plecate de la leziunea ateromatoasă.

g) *Tromboza arcului aortic*. Cînd acest proces este situat la emergența arterei carotide interne poate determina un tablou clinic care se instalează treptat, amintind tromboza arterei cerebrale mijlocii.

h) *Anevrismul traumatic al arterei carotide interne* determină uneori embolii cerebrale cu stări comatoase pasagere. Diagnosticul se bazează pe anamneză și semnele clinice.

i) *Anevrismul disecant al aortei toracice* poate da o comă apoplectiformă instalată acut, prin tulburări în dinamica circulație encefalică. În aceste cazuri este vorba de bolnavi în vîrstă de peste 40 de ani, cu lues în antecedente, care prezintă semne clinice, de aortită și de obstrucție a ramurilor aortei (inegalitate a pulsului etc.). Durerea precordială, cu iradiații ascendente și abdominale, fără prăbușire tensiională și fără modificări ale electrocardiogramei precede coma. Adeseori diagnosticul se pune numai necroptic.

j) *Bolile de sînge* (leucozele cu sindrom de fragilitate capilară și uneori purpura hemoragică) pot da ictusuri hemoragice care se instalează acut. În mieloza eritremică apare uneori o comă apoplectică prin tromboză sau hemoragie (mai ales cînd se însoțește de hipertensiune arterială). În anemii Biermer coma este excepțională. De obicei se întîlnește numai o stare precomatoasă, în fazele înaintate ale bolii netratate.

În toate aceste hemopatii diagnosticul etiologic al comei se bazează pe anamneză, semnele clinice, hemogramă și testele de coagulare și rezistență capilară.

B. DIAGNOSTICUL COMEI ECLAMPTICE

Coma eclamptică se întâlnește în uremia neazotemică (pseudouremia) acută și cronică (glomerulonefrite difuze, mai ales acute, scleroze renale maligne, ateroscleroză cerebrală), în saturnism și în toxicoza gravidică.

Uneori după accesul eclamptic apare coma.

În timpul comei se pot observa semne de hipertensiune intracraniană: vărsături, bradicardie, hipertensiunea lichidului cefalorahidian (puncția lombară extrage un lichid de aspect normal, dar sub mare presiune), stază papilară. Bolnavul are midriază, respirație Cheyne-Stokes, semne meningiene (rigiditatea cefii, semnul lui Kernig etc.), reflexe tendinoase exagerate, reflexe cutanate abdominale diminuate, clonus al piciorului, semnul lui Babinski, micțiuni involuntare. Fața bolnavului este palidă, edemațiată, tensiunea arterială foarte ridicată.

După acces se observă, uneori, semne de leziune în focar și de insuficiență ventriculară stângă. Electrocardiograma arată un voltaj scăzut și modificări ale undei T. În urină se constată albumină, hematii, cilindri hialini, leucocite; densitatea este normală.

Coma eclamptică din toxicoza gravidică se întâlnește mai ales la primipare. În 50% din cazuri apare în ultimul trimestru al sarcinii, mai rar în cursul travaliului sau la sfârșitul nașterii și foarte rar în primele zile ale lăuziei.

Accesul eclamptic apare pe fondul creat de manifestările renale, vasculare și edematoase (triada: albuminurie, hipertensiune, edeme), cunoscute sub numele de toxicoză gravidică.

Accesul se desfășoară în trei faze succesive: de invazie, de contracturi tonice și apoi clonice. El durează 2—3 minute. Faza de contracții tonice generalizate este cea mai dramatică (15—30 de secunde).

Există trei tipuri clinice: edemonefrogen, hepatogen și cerebral (H. Wincler). În forma hepatică apare icter, coma este profundă, lipsește prodromul, accesele convulsive sînt rare, prognosticul este grav. Tipul cerebral apare, de obicei, la sfârșitul sarcinii ori imediat după naștere. Accesele sînt ușoare, de scurtă durată; hipertensiunea arterială și sindromul renal pot lipsi.

Prin bruschetea debutului și tabloul clinic, eclampsia gravidică se aseamănă cu cea din nefropatii. Ea se deosebește prin lipsa antecedentelor renale și prin faptul că apare, de obicei, în ultimele 6 luni ale sarcinii, pe cînd în afecțiunile renale este mai precoce (primele 6 luni).

Diagnosticul diferențial al comei eclamptice trebuie făcut cu coma epileptică, uremică, din hemoragia ventriculară și din tumoarea cerebrală.

În coma epileptică există accese comițiale în antecedentele bolnavului, tensiunea arterială și urina sînt normale, lipsește prodromul din accesul eclamptic.

De coma uremică se deosebește prin următoarele semne:

Coma uremică

debut insidios
miros amoniacal al respirației
ureea în sânge crescută
tensiunea arterială poate fi normală
uneori respirație Kussmaul
stomatită, limbă prăjită, pericardită
vărsături incoercibile
lipsește tulburările angiospatice (afazio, monoplegie, hemiplegie etc.)

Coma eclamptică

brusc, acut
absent
normală
crescută
lipsește
absente
inițiale
prezente

Prezența contracturilor, a hipertensiunii arteriale și debutul acut pun problema diagnosticului diferențial cu *hemoragia ventriculară*.

Hemoragia ventriculară

fața hiperemiată
tensiunea arterială ridicată
lichidul cefalorahidian hemoragic
tensiunea normală sau ușor crescută a lichidului cefalorahidian
lipsește agitația psihomotoare
retinopatie hipertensivă
accesul convulsiv inițial, de obicei, lipsește
spasme tonice periodice și reflexe de apărare
constante și foarte manifeste

Coma eclamptică

palidă, edemațiată
foarte ridicată
normal

tensiune mare
prezentă
stază papilară
prezent

inconstante și puțin manifeste

În *tumoarea cerebrală* lipsesc edemele și hipertensiunea arterială; accesele convulsive, de obicei, nu sînt generalizate, ci de tip jacksonian.

II. DIAGNOSTICUL COMELOR DIN INTOXICAȚIILE ENDOGENE

1. DIAGNOSTICUL COMEI DIABETICE

Aceasta se poate întîlni în toate formele de diabet zaharat, dar îndeosebi în acel consumptiv. Mai rar se întîmplă ca diabetul să fie ignorat pînă în momentul apariției comei.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe antecedente, tabloul clinic și examele de laborator.

Coma este precedată, de obicei, de o *perioadă prodromală*, premonitoare, care constituie faza terapeutică prin excelență. Această perioadă se caracterizează prin:

— *slăbire*;

— *tulburări nervoase* (anxietate, senzație de vid în cap, schimbarea caracterului, cefalee, amețeli, insomnie ori somnolență, astenie, agitație, mialgii);

— *simptome digestive* (anorexie, semn neobișnuit la un diabetic, greață, vărsături, epigastralgie, dureri în hipocondrul drept, crize tabetiforme—Lereboullet — diaree holeriformă sau o stare pseudoperitoneală care poate simula apendicita acută sau ulcerul perforat);

— *semne respiratoare* (miros de cloroform sau de acetonă al respirației, ușoară opresiune).

Aceste simptome se accentuează progresiv (perioada de invazie), anunțând iminența comei. Incapacitatea de a coordona ideile, somnolența, astenia musculară se accentuează, mersul devine ezitant, titubant. Dacă nu se intervine cu tratamentul, bolnavul intră în comă. El are tegumentele palide, uscate, extremitățile și nasul rece, fața trasă, hipotonia globilor oculari, midriază, tahicardie (140—160), puls mic, slab, hipotensiune arterială și respirație Kussmaul. Uneori se constată conservarea unui oarecare grad de sensibilitate. (Hipotermia (36—34°) este constantă și precoce, rezoluția musculară este completă. Bolnavul are retenție de urină. Reflexele tendinoase sînt abolite, reflexele pupilare și corneene persistă pînă la exitus, care se produce după 6—36 de ore, dacă nu se intervine cu tratamentul. Uneori se constată simptome de deshidratare (exsicoză) datorită vărsăturilor, diareei și dispneei; fața este excavată, trasă (aspect pseudoperitoneal), ochii înfundați, nas subțiat, buze uscate, tegumente flasce, care păstrează pliul, degete subțiate, hipotonie accentuată arterială și musculară. Bolnavul sughite; din cauza colapsului, venele pot fi cu greu găsite pentru injecții. Tabloul clinic se poate modifica în coma diabetică în raport cu vîrsta, terenul și asociațiile morbide.

Glicozuria diminuează în iminența comei, amoniacul crește în urină și apare acetona. Urina are miros de cloroform și densitatea mărită; în sediment se constată cilindri scurți în mare cantitate. Glicemia este crescută.

Corpii cetonici sînt puși în evidență în urină prin reacțiile clasice:

a) *reacția Gerhardt*, cea mai simplă, arată existența acidului diacetic prin apariția culorii maron-roșcat, cînd se adaugă urinei cîteva picături de soluție oficială de perclorură de fier;

b) *reacția Legal* determină schimbarea culorii urinei care conține acetona, în roșu, cînd în urina alcalinizată în prealabil cu NaOH, se introduce soluția de nitroprusiat de sodiu;

c) *reacția Lieben* se realizează turnînd picătură cu picătură, în urinile alcalinizate cu hidrat de potasiu, licoare Gram; cînd reacția este pozitivă, la limita celor două lichide se formează iodoform, care poate fi recunoscut după culoare și miros.

În coma diabetică, urina poate conține 5—10 g sau mai mult de acetona, 20—350 g de acid oxibutiric și 20—100 g acid diacetic. Cercetarea celorlalte semne de laborator ale acidozei nu este indispensabilă pentru precizarea diagnosticului. De aceea, în practica curentă, nu trebuie să se piardă timpul cu cercetarea lor, fiind imperioasă instituirea de urgență a tratamentului insulinic. Amintim succint aceste semne:

— în urină se constată creșterea coeficientului Maillard, care poate atinge cifra 15;

— în sînge, pH-ul coboară pînă la 6,95, rezerva alcalină scade la 13,8 sau chiar mai puțin.

Lipemia poate fi crescută.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu coma hipoglicemică, asupra căreia se va insista mai departe, coma uremică, apoplectică, coma cardiacă, hepatică, meningoencefalitică și toxiinfecțioasă.

În *coma uremică* există miros amoniacal al respirației, dispnee Cheyne-Stokes, lipsește hipotonia globilor oculari, ureea sanguină este mărită, glicemia normală. Glucoza, acetona sînt absente în urină, care are densitatea scăzută. Se întîmplă uneori ca la bolnavii tineri, cu diabet consumptiv, diagnosticul între coma uremică și cea diabetică să fie dificil atunci cînd la aceștia se constată în timpul comei prezența albuminuriei, cilindruriei și hiperazotemiei. În aceste cazuri atingerea renală este secundară diabetului și bolnavul trebuie considerat ca atare.

Coma apoplectică apare în alte împrejurări etiologice, începutul ei este brutal, simptomele sînt diferite, în urină (în care se găsește uneori glucoză), lipsește acetona; rezerva alcalină este normală.

Coma cardiacă (colapsul cardiac, forma comatoasă) se observă la obezi, etilici, hipertensivi. Ea se caracterizează, în primul rînd, prin semne de insuficiență acută a inimii (dispnee intensă cu tahipnee, cianoză, tahicardie accentuată și prăbușirea tensiunii arteriale). Semnele de acidoză lipsesc.

Coma hepatică se deosebește prin antecedente, foetor hepatic, icter, matitate hepatică redusă ori semne de ciroză, prezența elementelor biliare în urină.

La un diabetic tratat cu insulină diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *coma hipoglicemică*, asupra căreia se va insista mai departe.

Debutul, semnele clinice (febra etc.) deosebesc coma diabetică de aceea a *meningoencefalitelor și a stărilor infecțioase*.

Nu trebuie uitat că un diabetic poate face o comă neacidozică (uremică, apoplectică, hepatică).

2. DIAGNOSTICUL COMEI HIPOGLICEMICE

Așa-numita hipoglicemie spontană rar poate duce la o stare comatoasă. Principalele cauze ale comei hipoglicemice sînt reprezentate de supra-dozarea insulinei la un diabetic și de hiperinsulinismul tumorilor pancreatice, langerhansiene.

Coma prin supradozare de insulină. În acest caz glicemia poate scădea chiar sub $0,40\text{‰}$ cînd se produc accidente grave. Coma nu apare înainte de $\frac{1}{2}$ oră de la administrarea insulinei (afară de cazul injecțiilor masive și al celor intravenoase) și nici mai tîrziu de 5 ore (exceptînd injecțiile cu resorbție lentă, făcute într-o zonă cutanată indurată și pe acelea cu protaminzincinsulină). Coma hipoglicemică începe brusc. Simptomele evoluează în trei faze. La început apar tulburări neurovegetative: senzație bruscă de foame, astenie accentuată, paloare, palpitații, sudori profuze, tremurături, hipersalivație, greață, senzație de frig, bradicardie sau tahicardie, hipertonia globilor oculari și a mușchilor. Laboratorul arată în acest stadiu hipoglicemie și leucocitoză. În stadiul al doilea, fenomenele clinice se accentuează; privirea bolnavului este fixă și deseori prezintă grimase. Bolnavul este agitat, logoreic (psihoză insulinică), are tulburări de vedere (ambliopie, diplopie), mers ebrios (aspect de otolism acut). Alteori prezintă contracturi, convulsii (localizate sau generalizate) sau rigiditate catatonică, stupoare, obnubilare, trismus, tetanie. În stadiul al treilea,

bolnavul își pierde cunoștința, are midriază, hipotermie, hiperreflectivitate tendinoasă, semnul lui Babinski bilateral, incontinență sfincteriană.

Apariția semnelor lui Babinski bilateral, într-o comă diabetică tratată cu insulină, arată că bolnavul a intrat într-o comă hipoglicemică.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

- ~~antecedentele~~ bolnavului (diabetic tratat cu insulină, apariția comei după administrarea unei injecții cu insulină);
- tabloul clinic;
- hipoglicemie ($0,70 - 0,40\%$);
- absența glucozei și acetonei din urină;
- cedarea rapidă a fenomenelor după administrare de glucoză și adrenalină.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rând cu coma diabetică, asupra căreia s-a insistat anterior, și cu coma apoplectică, de care se deosebește prin antecedente, tabloul clinic și prezența hipoglicemiei.

Coma diabetică

există prodrom
precedată de inapetență
piele uscată, palidă
miros de acetonă al respirației
respirație Kussmaul
hipotonie globilor oculari
relaxare musculară
lipsa convulsiilor
hiperglicemie
rezerva alcalină scăzută
acetonă, glucoză în urină

Coma hipoglicemică

debut brusc
precedată de foame
umedă, congestionată
absent
Cheyne-Stokes
lipsește
hipertonie musculară
prezente
hipoglicemie
normală
absente

Coma hipoglicemică din adenomul insular. Aceasta se observă, de obicei, la adulți, între 45 și 50 de ani. Debutul fenomenelor este, în general, progresiv, primul semn fiind astenia din ce în ce mai intensă, la distanță de mese. După câteva luni apar fenomene nervoase: obnubilare, somnolență, agitație, transpirații, accese epileptiforme, comă. Diagnosticul se bazează pe:

- absența antecedentelor diabetice;
- hipoglicemie;
- prezența acceselor cu aspect asemănător, în trecutul bolnavului.

3. DIAGNOSTICUL COMEI UREMICE

Această reprezintă stadiul terminal al insuficienței renale acute și cronice (glomerulonefrite difuze, nefroangioscleroze, anurii calculoase, rinichi polichistic, afecțiuni prostatice etc.).

Coma se instalează treptat. Bolnavul acuză astenie, anorexie, este obnubilat, apatic, deprimat, uneori irascibil, gume, uneori delirează, are stări de neliniște, excitație maniacală și tulburări gastro-intestinale (vărsături incoercibile, diaree uneori sanguinolente); este oliguric sau anuric și prezintă uneori edeme ale feței sau generalizate. În coma uremică atrag atenția următoarele semne: paloarea pielii, limba și mucoasa bucală uscate,

respirație cu miros de amoniac, hipotermia, miozisul, sughițul, respirația Cheyne-Stokes (uneori Kussmaul). Tensiunea arterială este normală sau crescută, pulsul, de obicei, bradicardic; se constată frecătura pericardică și, uneori, contracții musculare fibrilare, mioclonii și semne meningiene (toxice). Bolnavul își schimbă spontan poziția corpului, culcându-se pe abdomen sau pe flanc, cu membrele inferioare strânse (poziție fetală). Reflexele tendinoase sînt, de obicei, exagerate, reflexele abdominale absente, cel cremasterian diminuat sau absent. Reflexele conjunctivale dispar înaintea celor corneene. În faza terminală, bolnavul pierde controlul sfincterelor; el prezintă transpirație lipicioasă cu miros de amoniac. În jurul nasului se constată uneori cristale de uree, cu aspect de pudră. Pe măsură ce inima cedează, pulsul devine mic, aritmic, frecvent. Fundul de ochi poate arăta dilatații venoase, edem, stază.

Examenle de laborator pun în evidență creșterea ureei și a azotului rezidual în sînge, hipocalcemie, hiperpotasemie, o anemie hipocromă, uneori intensă, leucocitoză, hipocoagulabilitate. În urină se constată albumină, hematii, cilindri (uremia acută); densitatea este scăzută. Urinele sînt clare, și rareori fără elemente patologice (uremie cronică). Reacția indicantului este intens pozitivă, rezerva alcalină diminuată. Electrocardiograma arată o alungire a segmentului *ST* (hipocalcemie) și un *T* îngustat (hiperkaliemie).

Diagnosticul diferențial al comei uremice cu tulburări în circulația cerebrală (hemoragii toxice în creier) trebuie făcut cu *coma apoplectică* cu azotemie secundară. Următoarele caractere le deosebesc:

Coma uremică

e mai puțin profundă
azotemie pronunțată
simptome cerebrale bilaterale
tensiunea arterială normală sau puțin ridicată
sindrom hemoragic
există prodrome
anemie hiporegenerativă

Coma apoplectică

profundă
moderată
unilaterale
ridicată
absent
debut brusc
absentă

În coma uremică în care există simptome de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, bradicardie, creșterea presiunii lichidului cefalorahidian, stază papilară), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu coma din *tumoarea cerebrală* și din *hipertensiunea malignă*.

Uremie

tensiune arterială uneori
moderat crescută
anemie
mioclonii
vărsături adesea incoercibile

Tumoare cerebrală

normală
absentă
accese jacksoniene
mai raro

Hipertensiune malignă

mult crescută
absentă
epileptiforme
mai rare (apar cu cefaleea)

Slăbirea pronunțată și respirația Kussmaul din coma uremică pun problema diagnosticului cu *coma diabetică*; aceasta se deosebește prin prezența hiperglicemiei, a mirosului de acetona la respirație, creșterea densității urinei, hipotensiunea arterială, diminuarea sau abolirea reflexelor tendinoase și absența retinopatiei.

Diagnosticul diferențial al comei uremice trebuie făcut cu comele prin deshidratare-declorurare. Aceste come se caracterizează prin:

- antecedente (gastroenterocolite, stenoză pilorică, hiperemesis etc.);
- vărsăturile, diareea precedă instalarea comei;
- bolnavul prezintă semne de deshidratare: hipotonia oculară, scăderea turgorului, mucoase uscate, obraji căzuți, fantele palpebrale largi, puls moale, hipotensiune arterială, asurzirea zgomotelor cardiace; se mai constată hipotermie, midriază, diminuarea reflexelor pupilare și tendinoase, abolirea reflexelor abdominale, mioclonii etc.

Coma prin deshidratare-declorurare cu azotemie extrarenală se deosebește de coma uremică prin următoarele semne: tensiunea arterială mai scăzută, azotemia mai pronunțată, hipoclorurie, concentrația ureei în urină normală ori crescută, lipsesc dispneea Cheyne-Stokes și respirația Kussmaul, sughițul e mai rar, respirația nu are miros amoniacal, elementele patologice în urină absente, se constată midriază, alcaloză, semne de hemoconcentrație, poliglobulie etc.

Diagnosticul comei este mai dificil când sindromul de deshidratare-declorurare se complică cu leziuni renale sau când o uremie cronică duce, datorită vărsăturilor și diareei, la declorurare și deshidratare. În aceste cazuri antecedentele și evoluția clinică pot da orientări diagnostice.

4. DIAGNOSTICUL COMEI HEPATICE

Etiologia comei hepatice este reprezentată de hepatitele acute (toxice, infecțioase) și cronice (cirozele) și de cancerul hepatic.

În antecedentele recente trebuie cercetați următorii factori:

- infecții intercurente, intervenții chirurgicale, hemoragii;
- tratamente care tulbură metabolismul hidroelectrolitic (puncții evacuatoare excesive, utilizarea prea prelungită a diureticelor mercuriale sau a rezinelor schimbătoare de cationi);
- supraîncărcarea cu amoniac (administrarea de săruri de amoniu sau de rezine cu cation amoniacal, regim hiperprotidic).

Coma hepatică prezintă un mare polimorfism simptomatic și evolutiv. Ea se instalează, de obicei, lent și progresiv.

Precoma se caracterizează printr-o serie de simptome de alarmă:

- tulburări nervoase (cefalee, apatie, somnolență sau insomnie, astenie fizică și intelectuală, dezorientare, confuzie, delir pasager, halucinații, stări de agitație);

- simptome digestive (inapetență, greață, vărsături);
- subicter, tremurături (la început limitate, apoi difuze).

Uneori prodromele îmbracă aspect psihiatric.

Dacă distrofia hepatică se instalează acut, coma apare mai repede; în distrofiile subacute, starea soporoasă, de incoerență, durează mai mult. O dată instalată, coma este profundă. Bolnavul răspunde foarte puțin la stimuli; atrage atenția culoarea subicterică a scleroticelor și tegumentelor și sindromul hemoragie (peteșii, gingivoragii, epistaxis, melenă, hematemeză). Ficatul mărit la început în hepatitele acute, diminuează ulterior.

Matitatea hepatică este redusă din cauza meteorismului și atrofiei organului. Splina poate fi mărită (semn de valoare), abdomenul balonat, limba saburală sau cu aspect carminat. Bolnavul are extremitățile reci, respirația fetidă (foetor hepatic), pulsul accelerat, aritmic, tensiunea arterială scăzută; electrocardiograma arată o alungire a complexului *QRST*. Pupilele sînt mi-driatice, cu reacții slabe la lumină; uneori se constată dispnee Kussmaul. Icterul, manifest la începutul comei, diminuează treptat. Bolnavul prezintă uneori trismus și ține membrele inferioare flectate. Adesea, el are o stare de neliniște, aruncă mîinile și picioarele, caută să se ridice, să spună ceva. Uneori, are sughiț, mioclonii sau convulsii; suferința nucleilor cenușii cen-trali se poate traduce prin mișcări coreiforme și atetoide (la copil), rigidi-tate extrapiramidală cu semnul roții dințate. Se pot întîlni semne pirami-dale (reflexe vii, semnul lui Babinski, clonus), care dispar, de obicei, cînd coma se agravează. Foarte rar se constată sindromul meningian. Reflexele abdominale sînt absente. Bolnavul are micțiuni și scaune involuntare, uneori constipație. Temperatura poate fi ridicată la început, apoi coboară. Coma poate fi reversibilă, uneori, fără sechele nervoase (hepatita acută). O reversibilitate, de scurtă durată, poate fi constatată, rareori, în ciroze (hepatargie tranzitorie).

Explorările clasice de laborator arată un mare sindrom de insuficiență hepatică, dar chiar în acest stadiu, rezultatele lor sînt disociate. Colesterolul în sînge (total și esterificat) este mult scăzut. Se constată hipoprotrombine-mie, hiperbilirubinemie, trombopenie, hipoglicemie, timp de coagulare prelungit, leucocitoză (adesea) cu alterări toxice ale neutrofilelor, creșterea acidului piruvic, a acidului α -cetoglutamic și a acidului lactic (în plasmă); azotemia poate fi normală, coborîtă sau ridicată. Amoniacul circulant (sem-nul biologic cel mai fidel) și acizii aminați sînt, de asemenea, crescuți. În urină se găsesc: albumină, glucoză, elemente biliare, leucină, tirozină, cistină. În lichidul cefalorahidian, albumina și polipeptidele sînt crescute. Perturbările electrolitice se traduc prin diminuarea Na și K plasmatic, în precomă (Srell și Butt), a Mg și P (Amatuzio) și a calciului (Carfagno). Acidoza este, de obicei, prezentă. Encefalograma arată valuri de unde lente, bilaterale, sin-erone, cu 2—3 c/s, întîi localizate în deriv, forțate, pe urmă atingînd tot cortexul.

Diagnosticul pozitiv și diferențial al comoi hepatice se bazează pe antece-dentele bolnavului și semnele ei clinice și de laborator: icter, foetor hepatic, sindrom hemoragic, matitate hepatică redusă, semne de ciroză, prezența elementelor biliare în urină. Coma din distrofia hepatică acută prezintă o serie de caractere care o deosebesc de cea din ciroza atrofică.

Distrofia acută

debut acut
prezența subicterului sau icterului
foetor hepatic
absența sindromului de hipertensiune portală
leucină și tirozină în urină
agitație psihomotorie (delir, halucinații etc.)

poate fi reversibilă
apariție rapidă (evoluție scurtă a hepatitel)

Ciroza atrofică

insidios
de obicei absent
de obicei lipsește
prezent
absente
de obicei, mișcări coreo-atetozice,
spastice, rigiditate
evoluție fatală
apariție tardivă

III. DIAGNOSTICUL COMELOR DIN INTOXICAȚIILE EXOGENE

1. INTOXICAȚII ALIMENTARE

Coma poate apărea după consum de alimente alterate (conserva, pește), infectate cu germeni (salmoneloză) ori cu toxina lor sau după ingerare de ciuperci toxice.

a) În *salmoneloză* domină tabloul gastro-enterocolitei acute (holeriforme sau dizenteriforme). Bolnavul prezintă, înainte de a intra în comă, crampe abdominale, vărsături incoercibile, diaree profuză, răceala extremităților, cianoză, miozis, polipnee, tahicardie, hipotensiune arterială, fața trasă, orbitele excavate, convulsii și uneori delir.

b) În *intoxicația cu ciuperci* fenomenele se instalează repede (*Amanita muscaria*); apar dureri abdominale, diaree, sialoree, vărsături, midriază, stare de excitație, delir, convulsii, răcirea extremităților, cianoză, tahicardie, pierderea cunoștinței.

În *intoxicația cu Amanita phalloides*, bolnavul prezintă fenomene gastro-enterocolitice acute (după 5—6 ore), hepatomegalie și icter. În *intoxicația cu Hevelia esculenta* apar vărsături, diaree, icter, stare de colaps, apoi pierderea cunoștinței.

Diagnosticul comei din intoxicațiile alimentare se bazează pe anamneză, aspectul vărsăturilor și apariția intoxicației la mai mulți membri ai familiei.

2. INTOXICAȚII MEDICAMENTOASE

Substanțele medicamentoase care, în doze toxice, pot determina come sînt foarte numeroase. Cele mai importante sînt barbituricele, morfina, beladona și novarsenobenzolii.

a) **Coma barbiturică** prezintă semne clinice foarte variate și se întâlnește mai ales la femei, la care tentativa de sinucidere cu aceste hipnotice este mai frecventă. Aspectul ei nu este suficient de caracteristic, pentru a permite afirmația diagnosticului etiologic. Coma poate evolua cu tablouri diferite: *somnolență*, *coma vigil* sau *carus*. Bolnavul are faciesul normal, palid sau congestionat. Pupilele pot fi miotice la început, apoi midriatice. Respirația este înceată, profundă, uneori stertoroasă; pulsul poate fi normal sau accelerat. Temperatura este scăzută, iar deseori se ridică după 24 ore la 40° (febra barbiturică); apare leucocitoză. Urinile nu prezintă nimic caracteristic. Semnele neurologice sînt foarte numeroase și variabile de la un moment la altul, prezentînd uneori un aspect contradictoriu (convulsii, hemiplegie bruscă și trecătoare, delir, oxagorarea sau abolirea reflexelor tendinoase, tulburări sfincteriene etc.).

Diagnosticul comei barbiturice se bazează pe tabloul clinic de mai sus, pe antecedentele bolnavului (cînd le putem obține de la autorajul lui), pe descoperirea de tuburi ori flacoane goale în apropierea bolnavului sau a unei ordonanțe medicale recente și, în fine, pe identificarea toxicului în lichidul de spălătură gastrică (în prima oră) sau în urină și lichidul cefalorahidian (de la a 4-a — a 6-a oră). Lichidul care conține barbiturice, evaporat pînă la uscare, tratat cu alcool cald, dă o culoare violet-purpurie în prezența

sărurilor de cobalt. În urină, identificarea se mai poate face cu nitrat de mercur, care determină un precipitat alb lăptos.

b) **Coma morfinică** se întâlnește relativ mai des la surori medicale, farmaciști, medici. Bolnavul prezintă miozis, diminuarea sau abolirea reflexelor pupilare, paloarea feței, respirație rară, uneori de tip Cheyne-Stokes, puls slab, bradicardic, hipotonie musculară, hipo- sau areflexie tendinoasă, hipotermie, retenție de urină.

Diagnosticul se bazează pe anamneză și profesia bolnavului; el este ușurat de prezența numeroaselor urme de injecții în partea externă a coapsei sau în regiunea abdominală.

c) **Coma atropinică.** Diagnosticul se bazează pe anamneză și semnele clinice.

Intoxicația cu beladonă se observă uneori la suferinzii cronici digestivi care pot exagera, din greșeală, doza de medicament. Această intoxicație este posibilă și în caz de alimentație cu verdețuri (salate), în care se pot strecura frunze de *Atropa belladonna*. Incidența ultimei modalități de intoxicație este mai mare în mediul rural.

În coma atropinică atrag atenția hiperemia feței, midriaza, cu lipsa reacției la lumină, tahicardia. Bolnavul acuză înainte uscăciunea gurii, jenă în deglutiție, amauroză și prezintă agitație, delir, halucinații, stări convulsive. Am avut sub îngrijire bolnave vechi digestive, colecistopate, care abuzând de medicamentul lor obișnuit ce conținea, printre alte ingrediente, atropină și scopolamină, au făcut stări subcomatoase, precedate de o intensă agitație psihomotorie cu manifestări halucinatorii.

d) **Coma arsenobenzolică** se întâlnește la luetici în cursul tratamentului arsenical.

Începutul fenomenelor este subit, fără cel mai mic semn premonitor, în plină sănătate aparentă. De obicei, două zile după injecție trec fără vreun incident notabil. Bolnavul poate chiar să prezinte un oarecare grad de euforie, apoi a doua zi, către seară sau la începutul celei de-a treia zi, el prezintă brusc cefalee, greață, vărsături, care devin repede grave. Fenomenele vasomotorie sînt de o foarte mare intensitate: fața congestionată, conjunctivele injectate, buzele cianozate și edemațiate. Adeseori bolnavul are diaree profuză. Apoi se instalează rapid o agitație extremă, apar crize epileptiforme și febră (39—40°). Crizele convulsive, de durată scurtă, devin din ce în ce mai numeroase. Această formă encefalitică, convulsivă este cea mai frecventă. Alteori bolnavul prezintă, cu sau fără manifestări epileptiforme, un sindrom de localizare nervoasă: hemiplegie, paraplegie, sindrom meningian. Bolnavul moare după câteva ore de la intrarea în comă. Uneori își revine, dar aceasta nu înseamnă totdeauna vindecare, deoarece poate recădea, de data aceasta fatal.

Diagnosticul comei arsenobenzolice se bazează pe antecedentele bolnavului și pe predominanța semnelor clinico congestive, la inspecție.

3. INTOXICAȚII CU DIVERSE SUBSTANȚE ORGANICE ȘI ANORGANICE

a) **Coma alcoolică.** Aceasta apare la etilicii inveterați, după o libațiune copioasă, semnalată în antecedente. Comatosul are fațesul vultuos și pupilele midriatice, cu reacție abolită la lumină. El exală un miros

puternic de alcool, care este revelator. Foarte sugestive sînt, de asemenea, vărsăturile răspîndite în jurul lui sau caracterul alcoolic al lichidului extras prin spălătură gastrică. Coma se prelungește, de obicei, mai multe ore.

Intoxicația cu *alcool metilic* este mai rară. Bolnavul prezintă spumă la gură, fața și conjunctivele hiperemiate, respirația rară, cu miros de alcool, pulsul amplu, pupilele de obicei miotice. Ulterior, fața și membrele se cianozează, tegumentele devin reci și umede, respirația stertoroasă, pulsul aritmic, slab, tensiunea arterială coboară, zgomotele cardiace se asurzesc, reflexele pupilare, tendinoase și cutanate dispar. Uneori, bolnavul prezintă convulsii, delir, halucinații, respirație Cheyne-Stokes, hepatomegalie și mărirea matității cardiace.

Diagnosticul pozitiv al comei alcoolice se bazează pe anamneză, mirosul de alcool al respirației și vărsăturilor și pe dozarea alcoolului în sînge. Manifestările psihice (delir, agitație), tulburările ataxice cerebeloase, tremurăturile mîinilor și ale limbii pledează pentru intoxicația etilică. Midriaza accentuată cu abolirea reacției la lumină, contracturile tonice ale cefii, ale mușchilor masticatori și abdominali sînt semne de intoxicație metilică.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu coma apoplectică, uremică, diabetică, hepatică și traumatică. Comemorativele, mirosul de alcool al respirației și celelalte semne clinice ne permit să facem deosebirea. Lipsa semnului lui Babinski (important) diferențiază coma alcoolică de cea apoplectică. Traumatismul cranian se întâlnește deseori la alcoolici și uneori trebuie să resolvăm problema dacă starea comatoasă este consecința intoxicației etilice sau a traumatismului cerebral, apărut în cadrul unei stări de ebrietate. Trebuie să se aibă în vedere că nu orice comă apărută în această stare este neapărat de natură alcoolică, deoarece intoxicația etilică acută poate favoriza apariția unei hemoragii cerebrale sau meningiene care să explice starea comatoasă.

b) **Intoxicația cu CO.** Expune la această intoxicație munca la furnalele înalte, topitorii din mine, garaje (intoxicație accidentală); alteori poate fi în cauză o sinucidere (ardere de mangal sau o intoxicație cu gaze). Intoxicația accidentală trebuie avută în vedere chiar cînd posibilitatea ei nu este evidentă, deoarece gazul toxic poate să provină din aparatele de încălzire ale apartamentului vecin, prin fisurile țevilor, infiltrîndu-se prin ziduri.

În coma din oxicarbonism, fața bolnavului este de culoare roșie aprinsă, iar pe pielea coapselor se constată pote de aceeași culoare. Pupilele sînt dilatate, se constată adesea tahicardie și temperatură ridicată. Bolnavul are crampe ale extremităților, sîngele venos este rutilant; în el se pune în evidență CO, spectroscopic și prin metode chimice. Examenul spectroscopic arată prezența hemoglobinei oxicarbonate cu cele două bande de absorbție între D și E nereductibile într-una singură prin adăugare de sulfhidrat de amoniu. Există și metode chimice: sîngele oxicarbonat dă cu soluția de tanin 1% o culoare roșie; cînd lipsește CO, culoarea este cenușie. Metoda lui Haldane este mai simplă: o picătură de sînge patologic în 5 ml de apă dă o culoare roșie; normal, culoarea este gălbuie.

Diagnosticul diferențial al comei din intoxicația cu CO trebuie făcut cu coma apoplectică. Deosebirea se bazează pe anamneză și pe tabloul clinic.

Coma oxicarbonată

pete rozate pe tegumente
T. A. scăzută
convulsii clonico-tonice generalizate
respirație superficială
midriază
sînge roșu deschis, cu spectrul carboxihemoglobinei

Coma apoplectică (hemoragică)

absente
crescută
semne de focar (hemiplegie)
stertor
miozis, mai rar midriază de partea
focarului
roșu închis; spectrul normal

c) **Coma saturnină.** Aceasta a devenit aproape o amintire, datorită măsurilor de protecție a muncii. Ea se întâlnește la muncitori care lucrează cu plumb, în ale căror antecedente există manifestări de saturnism și care prezintă stigmat de intoxicație cu plumb: colici, paralizie radială, lizereu Burton, anemie, plumburie crescută (peste 100 γ la litru), hematii cu punctații bazofile (peste 1 000 la un milion de hematii).

IV. COMELE ÎN INFECȚIILE GENERALE

În *bolile infecțioase*, coma a ajuns o raritate de cînd dispunem de antibiotice. Excepțional, o pneumonie se poate manifesta de la început printr-o stare comatoasă, semnele fizice pulmonare exteriorizîndu-se mai tîrziu.

În coma din infecțiile generale (septicemii etc.) atrag atenția hipertermia, tahicardia, tahipneea (fără stertor) și leucocitoza cu neutrofilie. Coma îmbracă adesea forma *vigil*.

Coma malarică. Această comă este foarte rar întîlnită de cînd se face profilaxia malariei pe scară socială. Ea se observă mai ales în infestările cu *Plasmodium falciparum* (malaria pernicioasă); mai rar în acele cu *Plasmodium vivax*.

Debutul comei poate fi brusc (forma apoplectică). Bolnavul are faciesul vultuos (în malaria cronică este palid, pămîntiu). Se constată midriază (de obicei), febră mare, uneori sudori profuze, rezoluție musculară completă, sensibilitate abolită, incontinență fecală și urinară. Reflexele pot fi conservate. Bolnavul ajunge la exitus în colaps algid. Alteori, coma este precedată de accese convulsive și bolnavul prezintă semne meningiene. În sfîrșit, se mai poate constata uneori numai o stare soporoasă, bolnavul prezentînd aspectul unui intoxicat cu stupefiant.

Starea comatoasă poate fi reversibilă, o dată cu cedarea febrei. Adesea, ea se repetă, evoluția fiind fatală.

Diagnosticul se bazează pe antecedente, semnele asociate (splenomegalie, anemie hipocromă, melanodermie) și cercetarea hematozoarului în sînge.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, cînd lipsesc antecedentele și debutul este brusc, cu distrofia hepatică acută, ale cărei semne au fost expuse anterior.

Cînd există o reacție meningiană și lipsesc datele de anamneză, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu coma din meningo-encefalite.

Coma malarică

tahicardie
polipnee
hipertermie accentuată
splenomegalie
subicter
l. c. r. normal sau puțin modificat

Coma meningo-encefalitică

bradicardie
bradipnee
moderată
splină normală
lipsește
patologic

V. COMELE ÎN AFECȚIUNI CRANIO-MENINGO-CEREBRALE

1. **Coma traumatică.** Această etiologie trebuie avută totdeauna în vedere, în fața unei come apoplectice. O cădere, un șoc violent al craniului, o plagă penetrantă a capului etc. pot determina apariția comei. În general, este ușor de găsit dovada în anamneză, sau cînd nu putem obține date asupra împrejurărilor în care a apărut coma, sîntem informați asupra originii ei traumatice de existența echimozelor și a plăgilor craniene. O cădere urmată de comă nu dă certitudinea originii traumatice a acesteia. Uneori este de discutat din punct de vedere medico-legal, dacă starea comatoasă a fost consecutivă accidentului sau dacă apariția ei bruscă, sub forma de ictus, în urma unei hemoragii cerebrale, nu a determinat căderea.

Diagnosticul anatomic și patogenetic al unei come traumatice este uneori dificil. Se pune întrebarea dacă este în cauză o *comoție*, o *contuzie*, o *compresiune cerebrală* (hematom) sau o *fractură craniană*.

a) În *comoția cerebrală*, coma apare imediat după traumatism; ea este ușoară și trecătoare, dispărînd după cîteva ore, fără a lăsa sechele.

b) *Contuzia cerebrală* are consecințe ceva mai grave. Coma, în acest caz, este mai accentuată. Respirația are caracter stertoros, fața bolnavului este palidă, pulsul rar, temperatura adesea crește, prognosticul este mai rezervat.

c) *Compresiunea cerebrală* este determinată de un hematom intracranian. Coma apare *tardiv*, la cîteva ore de la accident. Ea este precedată de o primă fază de comoție sau contuzie cerebrală căreia îi urmează un *interval liber*, de revenire la normal, a cărui valoare diagnostică este foarte mare. Coma din compresiunea cerebrală se instalează progresiv. Ea se însoțește de stertor, midriază de partea lezată, rărirea progresivă a pulsului și, uneori, semne de focar (epilepsie jacksoniană, hemiplegie sau monoplegie). Dacă hematomul se produce în afara *durei mater*, lichidul cefalorahidian nu este hemoragic. Pneumoencefalograma arată adesea împingerea ventriculului.

d) În *fractura bazei craniului* coma apare brusc și este profundă. Bolnavul are otoragie, epistaxis, scurgere de lichid cefalorahidian pe nas, hemoragii bucale (mai rar), vărsături, bradicardie, echimoze periorbitare (semnul ochelarilor), simptome de leziune a nervului facial, oculomotor comun, oculomotor extern (asimetrie facială, semnul pipei, ptoză palpebrală, strabism, anizocorie), semnul lui Babinski bilateral, lichidul cefalorahidian hemoragic.

Pentru a preciza diagnosticul anatomic și patogenetic al unei come traumatice este important de cunoscut intervalul de timp scurs între traumatism și apariția comei și durata stării comatoase. Coma care apare curînd după traumatism este datorită unei comotii sau contuzii cerebrale. Apariția subită a ei, cu stare de agitație, traduce o hemoragie subarahnoidiană. Instalarea tardivă a comei, după un interval liber, este un semn de hematom epi- sau subdural. O comă care durează peste 8—10 ore exclude comotia cerebrală, ea presupunînd leziuni mai grave (contuzie, hemoragie subarahnoidiană).

Uneori este dificil de diferențiat ictusul prin ramolismenț aterosclerotic, de o hemoragie cerebrală posttraumatică, tardivă.

2. Coma din meningite și meningoencefalite. Meningitele acute, de diferite cauze (meningococice, otogene, virotice, tuberculoase, sifilitice etc.) pot determina stări comatoase. În aceste cazuri, atrage atenția sindromul meningian (rigiditate a cefei, semnul lui Kernig etc.).

În meningoencefalite se întîlnesc febră, agitație psihomotoare, delir și uneori accese convulsive (localizate sau generalizate).

Diagnosticul se bazează pe anamneză, pe tabloul simptomatic și examenele complementare (puncția lombară, reacția B.W., examenul de fund de ochi).

În meningitele acute septice, la puncția lombară se extrage un lichid tulbure, cu polinucleare numeroase (intacte și alterate) și prezența germelui în cauză (meningococ, pneumococ, streptococ etc.).

Prezența de limfocite numeroase, cu lichid clar, incolor, hipoglicorahie, scăderea clorurilor și prezența vîlului vor indica o meningită tuberculoasă, certitudinea acestei etiologii dînd-o descoperirea b.K. Limfocitoza moderată, hiperalbuminorahia și hipoglicorahia se întîlnesc în encefalita epidemică.

Diagnosticul diferențial al comelor meningoencefalitice trebuie făcut cu coma din *abcesul cerebral*, care se deosebește prin reacția termică mai frustă, pulsul bradicardic și absența pleiocitozei neutrofile în lichidul cefalorahidian.

3. Coma din tumorile cerebrale. Acestea se întîlnesc la orice vîrstă. Coma apare, de obicei, după o perioadă în care bolnavul prezintă cefalee și vîrsături. Instalarea ei este treptată (în pată de ulei), semnele generale cerebrale există de regulă și preced, uneori, pe cele locale. Bolnavul prezintă bradicardie, respirația Cheyne-Stokes și uneori accese epileptiforme sau de tip jacksonian. Lichidul cefalorahidian este hipertensiv, cu disociație albumino-citologică. Puncția lombară prezintă riscuri. Staza papilară este prezentă (în 75% din cazurile de tumori cerebrale și în 90% în tumorile cerebeloase).

Diagnosticul se bazează pe anamneză, pe tabloul clinic și semnele radiologice de hipertensiune intracraniană (venole diploci lărgite, modificări ale șei turcești și ale oaselor craniului). Encefalografia permite precizarea diagnosticului. În tumorile metastatice, diagnosticul se bazează pe prezența unei tumori primitive (la plămîni, prostată, mamelă, rinichi) sau pe existența în antecedentele bolnavului a unei intervenții chirurgicale pentru neoplasm.

Cînd debutul comei este apoplectiform (hemoragie intratumorală și peritumorală), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *ictusul hemoragic* al hiper-

tensivilor, care se deosebește prin anamneză, tabloul frust al simptomelor generale cerebrale, lichidul cefalorahidian hemoragic, retinopatia hipertensivă, tensiunea arterială crescută, inima stângă mărită.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu *sindromul cerebral, pseudo-tumoral, din hipertensiunea malignă*, în care găsim semne de hipertensiune intracraniană (cefalee intensă, vărsături, stază papilară). Prezența tensiunii arteriale ridicate este orientatoare în aceste cazuri.

La bolnavii în vîrstă, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *ramolismul cerebral aterosclerotic*, în care însă semnele de focar apar de la început, staza papilară lipsește, lichidul cefalorahidian este normal și se constată semne periferice de scleroză vasculară.

Diagnosticul diferențial al comei din tumorile cerebrale *primitive* și cele *metastatice* se bazează pe următoarele semne:

Tumoare metastatică

existența în antecedente a unui neoplasm
 primitiv al organelor interne
 debut brusc, evoluție rapidă
 stază papilară discretă ori absentă
 disociație albūmino-citologică puțin pronunțată
 V.S.H. accelerată

Tumoare primitivă

lipsește
 instalare lentă, evoluție treptată
 manifestă
 evidentă
 normală

Uneori coma apare în metastazele neoplazice ale meningelor (carcinomatoza leptomeningelui), al căror diagnostic însă este greu de pus.

4. **Coma din tuberculomul cerebral.** La adult se observă mai des tumori cerebrale, iar la tineri, tuberculoame. Coma produsă de un tuberculom la persoane în vîrstă poate fi cu greu deosebită de coma datorită unei tumori sau unui abces cerebral. Diagnosticul diferențial se bazează pe antecedente (tuberculoză pulmonară sau extrapulmonară) și pe evoluția mai lentă a tuberculomului.

5. **Coma din abcesul cerebral.** Abcesul poate lua naștere prin contiguitate (afecțiunile urechii medii, sinuzite frontale supurate, traumatisme craniene infectate) sau pe cale metastatică: abces pulmonar, bronșiectazie (în jumătate din cazuri), endocardită Osler etc.

Diagnosticul întîmpină greutăți mari; „uneori bolnavul își ține leziunea în mîină”. Simptomele sînt asemănătoare cu acelea din tumoarea cerebrală, dar staza papilară este mult mai rar întîlnită și bolnavul are febră și leucocitoză neutrofilă. Semnele de inflamație pot lipsi cînd procesul este închistat.

6. **Coma din tromboza sinusului cerebral.** Aceasta trebuie suspectată cînd după o boală generală infecțioasă apar: cefalee, toropeală, frisoane și simptome locale de stază (edemul pleoapelor, oxoftalmie).

VI. COMA DIN ENDOCRINOPATII

1. **Insuficiența suprarenală** (boala lui Addison). Coma este rară și se poate instala insidios sau acut (uneori apoplectiform). Atrag atenția pigmentația tegumentelor și mucoaselor și hipotensiunea foarte accentuată. Bolnavul are midriază, respirația accelerată, vărsături, diaree, abdomenul

retractat, oligurie (uncori micțiuni involuntare), hipotermie, hipoglicemie. Reflexele tendinoase sînt diminuate, cele cutanate abolite. Uncori apar convulsii epileptiforme. Starea cașectică nu este obligatorie. Coma poate dura pînă la 48 de ore.

Diagnosticul diferențial este dificil cînd lipsesc datele de anamneză, cașexia și pigmentația. El trebuie făcut cu pelagra, diabetul bronzat, cașexia canceroasă și malaria.

În *pelagră*, topografia pigmentației corespunde regiunilor descoperite, bolnavul are glosită și antecedente care pledează pentru această etiologie.

În *malarie*, pigmentația pielii este răspîndită egal pe tot corpul, hipotensiunea arterială este mai puțin marcată, bolnavul are febră, splenomegalie, antecedente malarice, iar în sînge se găsește hematozoarul.

Diabetul bronzat se caracterizează prin semne de ciroză hepato-splenomegalică și coexistența sindromului diabetic.

Coma din *cașexia canceroasă* se deosebește prin lipsa ori discreta pigmentare a pielii; tensiunea arterială nu este atît de mult coborîtă, iar reflexele tendinoase pot fi absente (polinevrită canceroasă toxică); în plus, antecedentele ne orientează.

2. Insuficiența hipofizară (Simmonds). În insuficiența hipofizară atrage atenția aspectul emaciat, scheletal al bolnavului. Adinamia se accentuează cu 2 — 3 zile înainte de apariția comei, cînd bolnavul are accese accentuate de vertij.

Coma din hipopituitarism este mai rară decît cea addisoniană. Trebuie să ne gîndim la ea cînd este în cauză o femeie care a avut o naștere grea, cu tulburări consecutive de lactație și amenoree. Frigiditatea, slăbiciunea, pierderi trecătoare de cunoștință, somnolența și sensibilitatea la frig sînt semne importante. Obiectiv se constată: hipotermie (rectal adesea 33°), la care bolnavii pot să transpire, și hipoglicemie, care se găsește frecvent (Caughey și Garrod).

Diagnosticul diferențial al comei din boala lui Simmonds trebuie făcut cu *coma alimentaro-distrofică* și cu aceea din *anorexia mintală* (mai rar). Prima a fost studiată foarte bine de autorii sovietici în cursul ultimului război (Miasnikov, Lang, Bogolepov etc.) și este datorită insuficienței cantitative și calitative prelungite a alimentației. Caracteristică pentru această comă este cașexia, care ajunge la un grad extrem. Clinic, se descriu trei forme: cu stare de șoc, cu accese epileptiforme (forma convulsivă) și cu manifestări apoplectiforme. Acești bolnavi, au în general, o respirație foarte rară și înghit frecvent. Diagnosticul se bazează pe anamneză.

3. Coma din tireotoxicoză. Coma tireotoxică se caracterizează prin slăbirea bolnavului, hipertermie și tahicardie accentuată. În formele supracute galopante, fulminante, denutriția progresează cu o rapiditate extremă; bolnavul prezintă intoleranță gastrică, diaree, puls foarte accelerat (160—180) și tulburări vasomotorii. Metabolismul bazal poate atinge + 200%.

Coma este precedată de o stare cataleptică, de amorțeală. Reflexolo tendinoase sînt de obicei normale. Se constată albuminurie. Azotemia și glicemia pot fi nemodificate.

VII. COMA PRIN AGENȚI FIZICI

Mai frecvent întâlnită este *coma termică*. Ea se instalează treptat, după o expunere prelungită la soare sau într-o atmosferă supraîncălzită. Semne premonitorii: cefalee, amețeli, senzație de sufocare, apoi bolnavul cade, pierzându-și cunoștința. El prezintă: hipertermie accentuată, congestia feței și conjunctivelor oculare, tahicardie, respirație superficială, accelerată, pielea caldă (la început umedă, apoi uscată), vărsături (uneori), convulsii clonico-tonice (inconstante), tulburări sfincteriene. Diagnosticul se bazează pe antecedente și tabloul clinic.

La persoanele în vîrstă, *diagnosticul diferențial* trebuie făcut cu *coma din hemoragia cerebrală*, care însă se deosebește prin bruscetea apariției și prezența stertorului, bradicardiei, hemiplegiei etc.

S-au mai descris stări comatoase prin electrocutare și expunere la frig, ultimele însoțindu-se de orbire.

VIII. COMA EPILEPTICĂ

Existența acestei come trebuie avută totdeauna în vedere. Ea reprezintă stadiul terminal al accesului de epilepsie generalizată, zisă esențială. Precizarea naturii acestei come se face de la sine dacă am asistat la apariția accesului (tipătul inițial care precede căderea, convulsii generalizate tonice, apoi clonice sînt semne concludente). În stadiul comatos, bolnavul are fața cianozată, pupilele midriatice, respirația stertoroasă, limba mușcată, spumă sanguinolentă la comisurile labiale și pierde urina. Pe corp se descoperă numeroase echimoze mai ales cu sediul palpebral, consecință a căderilor.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, pe cicatricele cutanate, datorite contuziilor din timpul acceselor, pe urmele vechilor mușcături ale limbii și pe modul de apariție și de evoluție a comei. Înscriserea biocurenților cerebrali arată modificări ale encefalogramei (apariția undelor convulsive, intensă exagerare a oscilațiilor lente etc.).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate comele care sînt precedate de accese epileptiforme, simptomatice.

În *paralizia generală progresivă* este vorba, de obicei, de bolnavi în vîrstă de peste 40 de ani, la care găsim semne de neuroleues (pupile miotice, semnul lui Argyll Robertson, reacția B.W. pozitivă în lichidul cefalorahidian).

Tumorile cerebrale se deosebesc prin staza papilară, semnele de focar și disociația albumino-citologică a lichidului cefalorahidian.

Abcesul cerebral prezintă bradicardié, febră, leucocitoză neutrofilă și alte date anamnestice.

În *cisticercоза cerebrală* tabloul clinic este variabil, după localizarea parazitului. Eozinofilia sanguină și, uneori, descoperirea cisticercului la examenul ocular ajută la precizarea diagnosticului.

În *hemoragia cerebromeningiană*, anamneza, tabloul clinic și aspectul sanguinolent al lichidului cefalorahidian permit deosebirea de coma epileptică.

În *embolia cerebrală* accesul are un caracter focal și este urmat de paralizii (mono- sau hemiplegic). Examenul cardiac, care descoperă adeseori afecțiuni emboligene, și anamneza ajută la precizarea naturii comei.

Coma uremică și cea eclamptică se deosebesc prin semnele clinice și datele de laborator: urină patologică (uneori după accesul epileptic, se constată albuminurie), urcea sanguină mărită. Anamneza ne orientează (afecțiune renală, hipertensiune arterială, sarcină).

Coma epileptică trebuie deosebită și de *pseudocomă isterică* (pitiatică). Această pseudocomă poate merge de la pierderea pasageră a cunoștinței pînă la stări de somn care se pot prelungi săptămîni și luni, după cum se citează cazuri celebre în psihiatrie. Ea se observă la persoane cu un teren nevrotic ereditar și apare după o traumă psihică, fiind în majoritatea cazurilor vorba de femei. Faciesul bolnavei este normal. Se remarcă *freamăt al pleoapelor*, semn de mare valoare diagnostică. Respirația și pulsul sînt nemodificate, semnul lui Babinski este absent. Reflexul corneean poate fi abolit, deoarece tulburările de sensibilitate (mai ales în sens anestezic) sînt frecvente în isterie. Elementele pe care se bazează deosebirea comei epileptice de cea pitiatică sînt următoarele:

Coma epileptică

de obicei nocturnă
la ambele sexe
fără cauză aparentă
împăt înainte de acces
cădere bruscă, fără a se feri
contuzii frecvente
mușcătura limbii, spumă la gură
stertor
pierdere completă a cunoștinței
amnezie completă după atac
lipsește freamătul pleoapelor
pierdere urinii
somn profund, astenție după acces

durează cîteva minute
sugestia nu influențează

Coma isterică

mai ales ziua
mai des la femei
declanșată de emoții
lipsește
cade, luînd măsuri ca să nu se lovească
lipsesc
absente
respirație normală
pierdere incompletă
își amintește de acces
prezent (foarte important)
lipsește
poliurie, plîns, rîs, atitudine pasională, illogică, clownism, reluarea rapidă a activității
½ — 1 oră sau mai mult
sugestia, apăsarea zonelor isterogene, torpiajul faradic influențează

*

Diagnosticul diferențial al comelor (tablou rezumativ)

Etiologie

Semne importante

1. *Coma apoplectică:*

vîrsta adultă sau înaintată, anamneză cardio-vasculară, debut brusc, facies vultuos, stertor, tensiune arterială ridicată, somnul lui Babinski uni- sau bilateral, adesea anizocorie, deviația conjugată a ochilor și capului, hemiplegie, lichidul cefalorahidian adesea sanguinolent.

2. *Coma eclamptică:*

acces convulsiv tonico-clonic procomatos, în antecedente sarcină, nefropatie sau hipertensiune arterială.

3. *Coma diabetică:*

debut treptat, respirație Kussmaul cu miros de acetonă, midriază, hipotensiune arterială, piele uscată, tahicardie, hipotermie, hipotonia globilor oculari, hiperglicemie, glicozurie, acetonurie.

4. *Coma hipoglicemică*: debut brusc, paloare, transpirații, tahicardie, ușoară creștere a tensiunii arteriale, astenie, ataxie, excitație, convulsii, piele rece și umedă, semnul lui Babinski, hipoglicemie, absența acetonei și glucozei în urină. În general, este vorba de diabetici tratați cu insulină.
5. *Uremie (acută sau cronică)*: în anamneză, nefropatie sau hipertensiune arterială; respirație cu miros de amoniac, paloare, edem al feței și pleoapelor, hipotermie, miozis, stomatită, limbă prăjită, tensiunea arterială normală sau crescută, contracții fasciculare musculare, respirație Cheyne-Stokes sau Kussmaul, frecătură pericardică, cristale de uree pe piele, sindrom hemoragic, retinită angiospastică, hiperazotemie, anurie, albuminurie, cilindrurie sau urini palide cu densitate scăzută.
6. *Distrofia hepatică acută*: culoare galbenă a tegumentelor și mucoaselor, foetor hepatic, agitație, delir, somnolență, hipotermie, sindrom hemoragic, hipoglicemie, hipoprotrombinemie, leucocitoză cu neutrofile vacuolizate, bilirubinurie, aminoacidurie.
7. *Intoxicația alcoolică*: miros de alcool, hiperemia feței și conjunctivelor, vărsături, prodrom cu agitație și delir.
8. *Coma barbiturică*: anamneză, midriază, respirație încetinită, bradicardie, hiporeflexie.
9. *Oxicarbonism*: față rozată, tahipnee, tahicardie, midriază, spasme musculare, punere în evidență a CO în sânge (spectroscopic și chimic).
10. *Intoxicația atropinică*: midriază, hiperemia feței, tahicardie, uscăciunea mucoaselor.
11. *Coma morfinică*: bradicardie, bradipnee, miozis, cianoză, hipotensiune arterială, urme de injecții pe piele.
12. *Malăria*: febră, melanodermie, splenomegalie, hematozoarul în sânge.
13. *Meninigită*: rigiditate a cefei, semnul lui Kernig, abdomen retractat, bradicardie, strabism, febră, modificări citochimice și bacteriologice ale lichidului cefalorahidian.
14. *Traumatism cerebral*: echimoze, hematoame ale pielii capului, epistaxis, otoragie, bradicardie, vărsături reacție meningiană, semne de focar (uneori), lichidul cefalorahidian hemoragic.
15. *Tumoare cerebrală*: instalare treptată a comei, cu cefalee, vărsături, bradicardie, stază papilară (neobligatoriu), accese convulsive.

BIBLIOGRAFIE

1. BECHER E. și HÜLSE W. — *Tratat de fiziopatologie*. Edit. J. Leon, București, 1947.
2. BERGMANN G. und FREY W. — *Handbuch der inneren Medizin*. Springer, Viena, 1951.
3. BOGOLEPOV K. N. — *Stările comatoase*. Edit. de stat, Buc., 1952.
4. BRUGSCH TH. — *Lehrbuch der inneren Medizin*. Berlin und München, 1948.
5. CACHERA R. — *La Semaine des Hôp.*, 1955, nr. 27.
6. CAMBIER J. — *Presse médicale*, 1954, nr. 55.
7. GOUGEROT H. — *Le traitement de la syphilis*, 4-e édition, N. Maloine E-teurs, Paris, 1927.
8. GRIGORESCU D. și PĂUNESCU-PODEANU A. — *Neurologie practică* (Edit. autorilor), București, 1942.
9. HAMBURGER J. — *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1955, nr. 7.
10. HARRISON R. T. — *Principles of Internal Medicine*, The Blakiston Company, 1950.
11. HAȚIEGANU I. — *Clinică și patologie medicală*. Edit. medicală, București, 1955.
12. HEGGLIN R. — *Differentialdiagnose innerer Krankheiten*. Stuttgart, G. Thieme, 1956.

13. HIRSCH W. und RUST K. — Bewusstseinverlust. Leipzig, G. Thieme, 1956.
14. HOFF F. — Klinische Physiologie und Pathologie. G. Thieme, Stuttgart, 1950.
15. ISA-ZADE M. G. — *Terapeviceskii arhiv.*, 1955, nr. 2, p. 86—90.
16. LAUDA E. — Lehrbuch der inneren Medizin, vol. III, Springer, Wien, 1951.
17. LEMIERRE A. și colab. — *Traité de médecine*, Tome XIII, Masson, Paris, 1948.
18. LESTRADET H. — *Presse médicale*, 1956, nr. 12, p. 255.
19. LITARCZEK G., PĂUN R. și RĂDULESCU I. — Elemente de fiziopatologie a nutriției. București, Edit. J. Leon, 1948.
20. MIASNIKOV L. A. — Propedeutică medicală. Edit. de stat, București, 1953.
21. MIHAI C. și FILIPESCU Z. — Metabolismul normal și patologic al apei, sării și potasiului, Edit. medicală, 1955.
22. MAYSON FR., STEENS A. et GODART S. — *Acta Gastro-Enterologica Belgica*. vol. XIX, 1956, fasc. 1, p. 82.
23. ODDO C. — La médecine d'urgence. C. Doin, Paris, 1929.
24. PRICE W. F. — A textbook of the Practice of Medicine. Ed. 8-a. Geoffrey Cumberlege, Oxford University Press (London — New York — Toronto), 1950.
25. RAMOND L. — Conférences de clinique médicale pratique, XIII série, p. 169. Edit. Vigot frères, Paris, 1938.
26. SAINTON P., SIMONNET H. et BROUHA L. — Endocrinologie. Masson et Cie, Paris, 1952.
27. SCHWARZMANN V. — *Arch. des malad. de l'app. digestif*, 1956, t. 45, nr. 1—2, p. 32.
28. SÎRBU P. — *Viata medicală*, 1955, nr. 10, p. 63.
29. ȚURAI I. și colab. — Urgențele medicale și chirurgicale. Edit. de stat, București, 1952.
30. UNGHER I. și CARACAȘ GR. — *Viata medicală*, 1954, nr. 3, p. 69.
31. VARAY A., CROSNIER F. et MASSON M. — *Arch. des malad. de l'app. digestif*, 1956, t. 45, nr. 1—2, p. 5.
32. VOLHARD F. — Bolile de rinichi și hipertensiunea arterială. Edit. de stat, București, 1949.
33. WILLIAMS H. R. — Textbook of endocrinology, W. B. Saunders Company (Philadelphia-London), 1950.
34. ZONDEK H. — Die Krankheiten der Endocrinen Drüsen. Benno Schwabe et Co., Basel, 1953.

PARTEA SPECIALĂ

APARATUL RESPIRATOR

DIAGNOSTICUL DURERII TORACICE

Durerea toracică este un simptom banal, întâlnit în diferite afecțiuni toracice și extratoracice. Există toată gama de aspecte în ceea ce privește intensitatea, durata, sediul, întinderea și iradierea ei.

Durerea toracică poate fi un simptom în aparență izolat (*solitar*), simptom *dominant* sau de *însoțire*. Din punct de vedere diagnostic prezintă importanță mai ales primele două aspecte. *Etiologia* ei este variată.

I. Durerea de origine parietală poate interesa pielea, mușchii, oasele, nervii sau articulațiile.

În zona *zoster*, topografia durerii este metamerică, în raport cu distribuția nervilor, și precedă apariția veziculelor.

Mialgiile reumatice sînt exacerbate de mișcări, palparea și presiunea mușchilor. Ele au o distribuție largă (în raport cu întinderea mușchiului), iar nu nervoasă.

Mastodinia se întâlnește în tumorile și afecțiunile sînului, care trebuie totdeauna explorat (mai ales la femeie), în orice durere toracică.

Osteitele și osteoperiostitele costale (tuberculoase, *luetice* etc.), *osteoartritele conarosternale sau costovertebrale* determină dureri localizate care se exacerbează la presiune. Anamneza, examenul radiologic, probele biologice ajută la precizarea naturii lor.

Nevralgia intercostală interesează un spațiu intercostal și prezintă cele trei puncte clasice de hiperestezie ale lui Valleix: *punctul posterior* (puțin în afara apofizei spinose corespondente), *mijlociu* (pe linia axilară) și *anterior* (puțin în afara sternului). Se va ajunge la diagnosticul de nevralgie intercostală simplă, banală, reumatismală, numai prin eliminare. Trebuie cercetat totdeauna dacă ea nu este simptomatică.

Nevralgiile intercostale simptomatice, datorite unei afecțiuni a coloanei vertebrale (morb Pott, cancer vertebral, spondilită sau spondiloză etc.) sînt de obicei bilaterale, prezintă hiperestezie cutanată și sînt exacerbate de percuția regiunii vertebrale afectate.

Afecțiunile articulare [artrita reumatică și artroza umărului și coloanei vertebrale, osteocondroza juvenilă deformantă (Scheuerman), periartrita scapulo-humerală] pot determina dureri cu iradiație toracică, ca și deforma-

țiile toracice și deviațiile coloanei vertebrale. În toate aceste cazuri, semnele asociate, clinice și radiologice vor ajuta la precizarea diagnosticului.

II. Durerea viscerală, traheo-bronho-pleuro-pulmonară. *Traheitele și bronșitele* pot determina vagi dureri retrosternale, cu caracter de arsură.

Afecțiunile pleurale sînt o cauză obișnuită a durerii toracice, care îmbracă un caracter acut și superficial. Pleurita uscată se manifestă prin dureri localizate, recidivante, de intensitate moderată, uneori exasperînd bolnavul prin tenacitatea lor și prin reapariția la frig, oboseală etc.

Cînd pleurita uscată se localizează în fundul de sac anterior stîng poate determina junghiuri precordiale, adesea generatoare de manifestări pseudo-cardiace de vecinătate (extrasistole, dispnee, spaimă). Auscultația atentă a plămînului va descoperi existența frecăturii pleurale caracteristice, ritmate de respirație, care poate fi atribuită, la un examen superficial, unei pericardite uscate, ce coexistă de altfel uneori.

Pleurezia sero-fibrinoasă determină o durere întinsă uneori la tot hemitoracele, mai mult sau mai puțin acută, exagerată de tuse, inspirație forțată, strănut, mișcări și de decubitul pe partea bolnavă. Semnele clasice ale sindromului lichidian (clinice și radiologice) și puncția pleurală dau certitudinea diagnosticului.

Pleurezia purulentă se manifestă de obicei printr-o durere mai superficială exacerbată prin presiune, însoțită rareori, cînd procesul este avansat, de un discret edem local și de o circulație a pielii mai aparentă.

Pleurezia diafragmatică este însoțită de o durere toracică violentă, cu sediu jos, care provoacă țipete bolnavului, tăindu-i respirația. Cele 5 puncte frenice clasice, descrise de Peter și Gueneau de Mussy, sînt dureroase la presiune: între capetele mușchiului sterno-cleido-mastoidian, de-a lungul sternului în primele spații intercostale, butonul diafragmatic (intersecția liniei sternale, drepte sau stîngi, cu coasta a X-a) la nivelul inserției diafragmului și apofizelor spinoase ale primelor vertebre cervicale.

Pleurezia interlobară se traduce prin junghiuri la nivelul scizurilor. Presiunea digitală descoperă puncte dureroase: la înălțimea coastei a III-a și a IV-a, indicînd originea mării scizuri (punctul vertebral), la extremitatea anterioară a mării scizuri, la coasta a VI-a (punctul antero-inferior); în plus, de partea dreaptă, datorită dedublării interlobului există un punct retroaxilar corespunzînd micii scizuri orizontale și un punct antero-superior care reprezintă proiecția terminației sternale a acestei scizuri. Durerea la nivelul acestor puncte se exagerează la mișcări, inspirație profundă și la tuse.

Pneumotoraxul spontan se traduce de obicei printr-un junghi violent, care apare cu ocazia unui acces de tuse sau a unui efort și este localizat la vîrfurile omoplatului sau la nivelul mamelomului, însoțindu-se de dispnee cu accelerarea mișcărilor respiratoare. Antecedentele bolnavului (tuberculoză, emfizem) și semnele fizice pulmonare ajută la precizarea diagnosticului.

Durerea toracică mai poate fi semn de însoțire în *pahipleurite, simfize pleurale, transsudate de stază pleurală și tumori pleurale, benigne sau maligne* (endoteliom, carcinoamatoză, sarcom, limfogranulom malign) etc.

Afecțiunile pulmonare diverse, acute și cronice (congestii, infarcte, pneumonii, bronhopneumonii banale sau tuberculoase etc.), prezintă de obicei

în tabloul lor simptomatic durerea toracică, a cărei intensitate și localizare variază după caz. În *cancerul pulmonar* durerea poate fi simptom dominant, remarcându-se prin *frecvență, intensitate și tenacitate*.

Emfizematoșii se plîng adesea de dureri toracice localizate la bază, la nivelul inserției mușchilor abdominali.

În toate afecțiunile de mai sus, anamneza, semnele fizice și examenul radiologic vor permite a preciza adeseori cu ușurință natura durerii toracice.

III. Durerile toracice iradiate de la inimă și vase (angor, infarct miocardic, pericardită, anevrism aortic disecant ori nu, aortite, nevroză cardiacă, tahicardie paroxistică, flutter) vor fi analizate la diagnosticul durerii precordiale.

IV. Afecțiunile endotoracice, extrapulmonare: procese mediastino-hilare (tumori maligne etc.), megaesofagul, cancerul esofagian, cardiospasmul, diverticulul esofagian și hernia diafragmatică pot determina dureri toracice variabile ca localizare, intensitate și iradiere. Uneori acestea se caracterizează prin senzația de constricție retrosternală (hernia diafragmatică). Comemorativele, semnele asociate (disfagie) și explorările complementare vor ajuta la precizarea diagnosticului.

V. Afecțiunile abdominale, mai ales subdiafragmatice, pot da naștere la dureri toracice reflexe, iradiate care pot deruta diagnosticul la un examen superficial. Este de menționat în această privință junghiul scapular drept în colelitiază, durerea toracică stîngă inferioară în aerofagie și aerocolie a unghiului splenic și durerea de la baza dreaptă din abcesul subfrenic; trebuie de asemenea menționată durerea retrosternală din ulcerul gastric și duodenal, precum și durerile de la baza hemitoracelui stîng din infarctul splenic (care pot fi agravate de tuse și inspirația profundă) și din pancreatita acută.

Sindromul Meigs se manifestă de asemenea prin dureri toracice. Acest sindrom este reprezentat printr-o tumoare benignă ovariană (fibrom), cu hidrotorax bilateral, în care domină limfocitele.

VI. Meningomielitele și tabesul dau dureri toracice în centură, constrictive. Sindromul neurologic (accesele fulgurante, semnele clasice de tabes) și examenul lichidului cefalorahidian vor ajuta la precizarea diagnosticului.

VII. Dureri toracice de cauză mai rar întîlnită. *Boala din Bornholm* (E. Sylvest — 1930) se manifestă prin mialgii febrile, foarte violente, care interesează mușchii toracici, dorsali, abdominali și diafragmul, simulînd deseori o peritonită acută, un ulcer perforat sau o colică abdominală. Boala are caracter epidemic, dă recidive, dar de obicei se vindecă repede. Ea interesează toate vîrstele și se observă mai ales pe coastele, insulele și lîngă rîurile din bazinul Mării Baltice. Nu s-a precizat dacă ea are o cauză microbiană.

Intoxicația cu taliiu poate determina dureri retrosternale. Antecedentele și alopecia vor ajuta la precizarea diagnosticului.

Polietiologia durerii toracice face ca acest semn banal să aibă o deosebită importanță practică. Diagnosticul etiologic al durerii toracice, *simptom dominant sau de însoțire*, este relativ ușor; el este mai dificil cînd durerea este în aparență *solitară, izolată*. În aceste cazuri, anamneza, tabloul clinic, explorarea radiologică a plămînului, mediastinului și a coloanei vertebrale vor fi de un prețios ajutor.

DIAGNOSTICUL HEMOPTIZIEI

Hemoptizia prezintă o deosebită importanță semeiologică pentru medic, căruia îi pune două probleme: *a o recunoaște și a-i descoperi cauza.*

Diagnosticul pozitiv se bazează pe constatarea expectorației de sînge roșu aprins, spumos. Numai în hemoptiziile foarte mari sîngele iese în valuri, fără a fi expectorat și nu este spumos.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Problema importantă de care depind tratamentul și prognosticul unei hemoptizii este descoperirea cauzei ei. Dacă în majoritatea cazurilor substratul ei este evident, alteori diagnosticul acestuia întîmpină serioase dificultăți mai ales cînd leziunea este minimă. În aceste cazuri este necesar un interogatoriu atent asupra antecedentelor bolnavului și evoluției simptomelor, un examen clinic complet, un control radiologic minuțios al plămînului (radiografie, tomografie), recurgînd la nevoie și la celelalte mijloace de explorare (laringoscopie, bronhoscopie, bronhografie), precum și la examenul bacteriologic al sputei, nu numai direct, ci și prin flotație și inoculare la cobai. Supravegherea îndeaproape și controlul periodic la scurte intervale se impune ori de cîte ori etiologia unei hemoptizii este neclară.

Prima cauză care trebuie avută în vedere este *tuberculoza pulmonară*, care trebuie căutată prin toate mijloacele clinice. În tuberculoză, hemoptizia poate fi simptom de alarmă, revelator al bolii ignorate pînă atunci. În faza inițială, hemoptizia este în general mică sau moderată; în faza cavitată ea este abundentă, chiar fatală, uneori fulgerătoare (ruperea anevrismelor lui Rasmussen). Caracteristic este faptul că expectorația sanguinolentă nu încetează brusc, ci se continuă mai multe zile, sîngele eliminat fiind în cantitate din ce în ce mai mică și colorat în brun. Natura tuberculoasă a hemoptiziei va fi demonstrată de semnele clinice ale impregnației bacilare (slăbire, anorexie, astenie, febră, sudori nocturne), de sindromul fizic pulmonar, de datele radiologice și de examenul sputei. Etiologia tuberculoasă trebuie suspectată în fața oricărei hemoptizii atunci cînd nu există o cauză care să o explice și pe care toate mijloacele de explorare nu o descoperă în acel moment.

În *bronșiectazie* hemoptiziile se întîlnesc frecvent și sînt de intensitate variabilă, uneori profuze, mortale. Ele pot apărea în cursul bronșiectaziei infectate sau ca un incident izolat, așa cum se întîlnește în forma uscată a dilatației bronșice, constituind în acest caz, prin repetarea lor, un semn de mare valoare diagnostică. Hemoptiziile din bronșiectazie se disting prin rezistența lor la tratament și prin moderata afectare de către ele a stării generale a bolnavului. Prezența unei hemoptizii izolate, fără nici un semn clinic, radiologic și bacteriologic de tuberculoză pulmonară, trebuie să evoce totdeauna diagnosticul de bronșiectazie. În forma clasică a acestei afecțiuni, natura bronșiectatică a hemoptiziei va fi demonstrată

de semnele clinice (expectorație abundentă, stratificată etc.), de bronhografia lipiodolată și de anamneză.

În *gangrena pulmonară*, hemoptizia poate să deschidă adesea scena clinică împreună cu junghiul și febra, și să se repete înainte ca sputa să devină fetidă.

Abcesul pulmonar poate determina uneori hemoptizii profuze, fatale, așa cum am avut și noi ocazia să vedem.

Pleurezia interlobară, înainte de a se deschide în bronhii, se manifestă adesea printr-o hemoptizie mai mult sau mai puțin importantă.

Chistul hidatic, cărbunele pulmonar, micozele (actinomicoza, aspergiloza etc.), *sifilisul pulmonar* determină mai rar hemoptizii. Matthes a observat hemoptizii recidivante în *infecțiile cu streptotrix*, care au durat ani de zile, iar Skeube a descris hemoptizii repetate în *distomatoza pulmonară*.

În *înfarctele pulmonare* recente, în *staza pulmonară* și în *pneumonie* (mai rar) se observă hemoptizii ori spute hemoptoice.

Pentru infarct pulmonar va pleda existența unei flebite sau a unei cardiopatii emboligene, în cadrul cărora apare o hemoptizie.

În *edemul pulmonar acut* sputa este rozată, spumoasă ori sanguinolentă.

Hemoptizia se mai poate întâlni în *arterioscleroza* (Ortner), *anevrismele* și *tromboza vaselor pulmonare*, precum și în *periarterita nodoasă*.

Hemoptizia poate constitui primul simptom de mare valoare al unui *cancer bronho-pulmonar*. În această afecțiune, ea uneori persistă sau dispare temporar, având rar aspectul de peltea de coacăze, considerat clasic. De obicei, hemoptiziile din cancer sînt mici și repetate, uneori catameniale, ca și în tuberculoză. Prezența unei hemoptizii la un bolnav în vîrstă, fără antecedente pulmonare, apărută în cadrul unei pneumopatii fără o cauză bine definită și care durează, trebuie să sugereze diagnosticul de neoplasm pulmonar.

Hemoptizia se mai poate întâlni în: *traumatismele toraco-pulmonare* (contuzie, plăgi penetrante, fracturi costale), *corpuri străini intrabronșici*, *inhalatiile de gaze iritante* (clor etc.), *intoxicațiile endogene* (insuficiența hepatică) și *exogene* (fosfor, ciuperci), *hemopatii* (sindrom hemoragice de natură trombocitară, capilară sau mixtă), *avitaminoză C* (scorbut). În sindromele hemoragice se vor constata și hemoragii cutanate (purpură), precum și din partea altor organe.

Angiomatoza bronho-pulmonară (boala lui Rendu-Osler) poate cauza hemoptizii recidivante prin fragilitate capilară constituțională. Această boală ereditară, caracterizată prin telangiectaziile celor mai mici venule precapilare, determină hemoragii și în alte teritorii. Angiomele apar după vîrsta de 30 de ani și au sediul de elecție la nivelul nasului, urechii, buzelor și toracelui. Trebuie căutată sistematic această afecțiune în fața unei hemoptizii care se repetă și a cărei cauză nu este evidentă. Asocierea telangiectaziilor traheo-bronșice cu un angiom pulmonar este posibilă. Angiomul pulmonar este de obicei izolat, însă uneori poate fi multiplu; el realizează un anevrism arterio-venos al plămînului.

Afecțiunile laringo-traheale (papiloame, ulcerații, varice etc.), *bronșitele spirochetoze* (Castellani) se manifestă prin expectorație hemoragică. În

acest din urmă caz, descoperirea agentului patogen prin impregnație argentică (metoda Tribondeau-Fontana) precizează diagnosticul.

Hemoptizia parazitară, determinată de *Paragonimus Westermani*, este comună în Extremul Orient. Diagnosticul este evident atunci când în spută se găsesc ouăle caracteristice.

Tulburările vasomotoare de la nivelul plămînului explică uneori apariția unei hemoptizii *sine materia*.

La femei *hiperfoliculnice* se pot întâlni spute sanguinolente catameniale, vicariante, fără ca plămînul, clinic și radiologic, să prezinte vreun semn de leziune. Noi am ilustrat posibilitatea hemoptiziei de origine vasomotoare, printr-un caz controlat necroptic.

Prezența unei hemoptizii trebuie să sugereze și posibilitatea originii ei *extrapulmonare*, care va fi descoperită grație anamnezei, examenului clinic complet și explorărilor radiologice.

Aneurismele aortice rupte în bronhii, provoacă de obicei hemoragii masive, mortale.

Cancerele esofagiene, ganglionii bronșici cazeificați și abcese mediastinale pot perfora concomitent aorta și traheea, determinînd hemoptizii mai mult sau mai puțin importante.

Hemoptizia poate fi un simptom de *gușă retrosternală*, probabil prin creșterea presiunii venoase. Recent, P. Burgess a semnalat această posibilitate.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL HEMOPTIZIEI

Ăcesta trebuie făcut cu hematemeza, cu epistaxisul posterior înghițit, cu hemoragiile gingivale, retrolinguale (varice) și faringiene.

Hematemeza se însoțește de eforturi, de vărsături și încetează brusc, fiind urmată uneori de melenă; sîngele este negricios, digerat, neaerat, cu resturi alimentare. Bolnavul are antecedente digestive și semne de suferință gastrică. Trebuie avut în vedere că în hemoptiziile masive sîngele poate fi înghițit și apoi vomitat, simulînd hematemeza, iar scaunele devin negre. De asemenea, trebuie amintit că tusea reflexă dintr-o hematemeză ar putea să simuleze o hemoptizie, după cum tusea emetizantă dintr-o hemoptizie ar putea fi luată, la un examen superficial, drept hematemeză.

Diagnostic diferențial între hemoptizie și hematemeză

	Hemoptizie	Hematemeză
Semne premonitoare	— gîdilătura laringoă și senzația de căldură	senzația de greață
Culoarea sîngelui	— gust de sînge — roșu viu, aerat — fără resturi alimentare	culoarea drojdiei de cafea; — amestec de resturi alimentare
Reacția (pH)	— alcalină	— acidă
Evoluție	— urmată de expectorație sanguinolentă — oprire progresivă („coa- da hemoptiziei“)	— lipsește expectorația sanguinolentă — oprire bruscă sau re- divă de aceeași gravi- tate.

Epistaxisul posterior înghițit, hemoragiile gingivale, retrolinguale și faringiene pot fi ușor înlăturate prin anamneză și examenul local.

Istericii și simulantii expectorează uneori o spută sanguinolentă, înșelătoare, care seamănă cu gelatina de coacăze subțire (hemosialhemeză), și poate dura săptămîni, fiind mai abundentă dimineața (Lenhartz). Sînt caracteristice în aceste cazuri următoarele elemente: aspect muco-sanguinolent, miros fad, dulceag, predominanța celulelor plate și număr relativ mic de hematii. Această spută este produsă probabil prin sugerea gingiilor.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR BRONȘICE

I. DIAGNOSTICUL BRONȘITELOR

Clinica și semeiologia bronșitelor s-a îmbogățit astăzi cu noi semne, grație progresului mijloacelor de investigație.

Diagnosticul bronșitelor include trei elemente: *acela al sindromului bronșitic, al formei lui evolutive și al etio-patogeniei bronșitei.*

Diagnosticul de sindrom bronșitic este ușor de pus; tabloul clinic este prea bine cunoscut ca să mai fie nevoie a insista asupra acestui punct.

Interogatoriul, de asemenea, va permite fără greutate a preciza dacă procesul este recent sau vechi (*diagnosticul formei evolutive*).

DIAGNOSTICUL FORMEI ETIOLOGICE

Inflamația bronhiilor, indiferent de etiologia ei, trebuie considerată în strînsă legătură cu patologia rinofarinxului, pe de o parte, și cu a plămînului, pe de altă parte. Bronșita (acută sau cronică) poate fi uneori *autonomă, primitivă* (gripală, banală), iar alteori să reprezinte numai manifestarea locală a unei boli sau tulburări generale, cum se întîmplă în rujeolă, febră tifoidă etc. (*bronșite simptomatice, secundare*).

A. BRONȘITELE ACUTE

Anamneza, tabloul clinic, datele radiologice și examenele de laborator vor permite a preciza natura bronșitei.

1. **Bronșita gripală** poate reprezenta singura manifestare a acestei viroze; diagnosticul clinic este ușor în caz de epidemie, și mai greu în formele sporadice. Acest diagnostic se pune mai mult prin eliminare și urmărirea evoluției. El se bazează pe *debutul brusc*, cu febră mare, ce ține 3—5 zile (adesea difazică, cu defervescență rapidă), cu fenomene catarale respiratoare, cu simptome nervoase (cefalee, insomnii, prostrație), *mialgii pronunțate*, tablou clinic ce lasă după sine o *astenie accentuată*.

Diagnosticul de laborator cere tehnici și instalații speciale, unele inaccesibile practicii curente.

Izolarea și cultivarea virusului gripal se face din gargară, spălătura faringiană sau din secrețiile bronșice, filtrate și tratate cu penicilină și sulfadiazină, pentru a distruge flora microbiană asociată. Această izolare este posibilă numai la începutul bolii, contagiozitatea gripei fiind scurtă. Cu acest filtrat se fac inoculări intranasale la animalele de laborator (nevăstuică, șoarece) și în sacul alantoidian al ouălor embrionate de găină. Identificarea virusului (A,B) se face fie direct, la microscopul electronic (corpusculi elementari rotunzi sau ovoizi), fie cu seruri anti, de la animalele hiperimunizate. Această metodă de izolare este însă laborioasă și cere timp. Mai practice sînt metodele serologice următoare:

— *testul de neutralizare a virusului*: serul bolnavului amestecat cu virusul și inoculat la animale reproduce boala dacă a fost recoltat în faza acută a ei (nu o mai reproduce dacă serul se recoltează în convalescență);

— *testul de deviere a complementului* (dacă avem antigen viral); este cea mai practică metodă. Se practică în convalescență și nu este în funcție de variabilitatea antigenică a diferitelor tulpini de virus;

— *testul de inhibiție a aglutinării hematiilor de găină* (testul lui Hirst): virusul gripal aglutinează hematiile de găină (suspensie de 1—2%) în 60 de minute. Serul imun de convalescent inhibă această aglutinare.

Diagnosticul germenilor de invazie secundară în bronșita gripală, care au importanță pentru tratament, se face prin examenul bacteriologic al sputei.

Prin diagnostic diferențial bronșita gripală trebuie deosebită de catarurile sezoniere bronșice, care nu reprezintă o boală specifică, ci simple episoade de rino-faringită și traheo-bronșită, favorizate de frig și determinate de flora banală (care-și exaltă virulența) a căilor respiratoare. Acești germeni intervin de altfel secundar și în bronșita gripală, modificîndu-i aspectul clinic și determinînd complicații.

Bronșita gripală

debut brusc (75% din cazuri)
astenie accentuată
domină semnele generale
anorexie frecventă
bradicardie relativă
tuse frecventă, uscată
epidemii bruște, masive

Rino-bronșita banală

lent (60% din cazuri)
moderată
domină semnele locale, catarale
absentă
puls normal
tuse mai rară, cu expectorație
trenanto

Autorii sovietici (E. A. Koliadițkaia) preconizează *metoda rinocitoscopică* (rinocitodiagnostic), care este simplă și accesibilă: frotiuri-amprente colorate Romanovski-Giemsa, obținute de pe mucoasa nazală, luate cu lame speciale (de 8 mm lățime și 8—10 cm lungime, cu margini șlefuite și colțuri rotunjite), introduse cu ajutorul unui specul nazal. În gripa epidemică se constată celule cilindrice, un număr redus de germeni, leucocite și celule epiteliale plate; în catarul sezonier, frotiul arată numeroase leucocite neutrofile, celule epiteliale plate și germeni, mai ales coci. Colorația cu azur-cozină a

permis lui Orlov și Kanțler să observe în protoplasma celulelor cilindrice *incluzii azurofile*, înconjurate de zone incolore, considerate de autorii de mai sus ca agregate de virus.

2. **Bronșita rujeolică** face parte din elementele perioadei de invazie a rujeolei, fiind însoțită de catar oculo-nazal. Se caracterizează printr-o tuse explozivă, sonoră. Erorile de diagnostic sînt frecvente, bronșita fiind atribuită gripei pînă în momentul apariției erupției. Natura rujeolică a bronșitei se poate bănuși cînd ea apare la copil și cînd există epidemie. Prezența semnului lui Köplick și al lui Brownlee, care trebuie căutate totdeauna, permite diagnosticul mai înainte de manifestarea exantemului. Cînd bronșita apare tardiv, după erupție, trebuie suspectată o complicație bronhopneumonică.

3. **Tusea convulsivă** se manifestă inițial printr-o bronșită banală. Diagnosticul se bazează pe caracterele tusei (chintoasă, caracteristică, emetizantă cu reprize), pe aspectul edemațiat al feței (mai ales al pleoapelor), hemoragiile conjunctivale, ulcerarea frenului limbii, absența febrei, negativitatea semnelor stetaștice pulmonare, descoperirea bacilului Bordet-Gengou în secrețiile din fundul gîtului și leucocitoza cu limfocitoză.

4. **Febra tifoidă** poate prezenta la început o bronșită discretă, fugace, tradusă prin raluri uscate, difuze și tuse seacă. Anamneza, semnele asociate și examenele de laborator permit a face diagnosticul.

5. **Leptospiroza** poate îmbrăca uneori un aspect bronșitic, pseudogripal. La noi, N. Kraus și V. Topciu au descris cazuri cu *Leptospira pomona* care au prezentat aceste aspecte și au fost însoțite de enantemul descris și de alți autori. Diagnosticul s-a pus prin reacția de aglutinare.

6. **Bronșita alergică** constituie uneori echivalentul astmului bronșic. Diagnosticul se bazează pe antecedente (accese de astm, urticarie, eczemă, migrenă, colită muco-membranoasă), pe apariția bruscă, în accese, pe intensitatea dispneei și prezența eozinofilelor în sînge și în spută.

7. **Bronșita capilară** a copilului se caracterizează printr-o dispnee foarte accentuată (pînă la sufocare), însoțită de cianoză și raluri subcrepitante fine. De fapt este o bronhopneumonie.

După inhalarea de gaze toxice se întîlnește *bronșiolita obliterantă*, care constituie o altă formă anatomo-clinică.

8. **Bronșitele segmentare**. Endoscopia a arătat că, în afară de *bronșitele generalizate, extensive* (bronhoalveolita și laringo-traheobronșita acută), există *bronșitele segmentare* (alterări limitate la un segment al bronhiei).

Actualmente, capitolul bronșitelor segmentare este pe cale de elaborare, observațiile fragmentare urmînd să ducă la definirea fizionomiei lor clinice și încadrarea lor nosologică.

Rist, Ameuille și Lemoine (1944) disting la bronșitele segmentare două aspecte clinice:

— unul are ca simptome dominante tusea cu expectorația prelungită și mici hemoptizii; bronhoscopia arată edem, secreții ale mucoasei și stenoza;

— altul oferă tabloul unui mic episod acut, cu febră moderată, tuse și expectorație fără hemoptizii; endoscopic, se descoperă o mucoasă congestio-

nată, mai subțiată ca în forma precedentă, acoperită cu secreții mai puțin abundente. Evoluția este benignă, durată scurtă. Radioscopia pulmonară este negativă, iar examenul bronhoscopic permite eliminarea cancerului și tuberculozei bronșice.

B. BRONȘITELE CRONICE

Acestea reprezintă din punct de vedere nosologic o grupare mai complexă, cu etiologie variată dar cu o simptomatologie comună, caracterizată printr-un fond permanent de bronșită pe care apar episoade acute cu exacerbarăa celor două simptome principale: tusea și expectorația.

Diagnosticul pozitiv al sindromului bronșitic cronic, al formei lui clinice (uscată, umedă, hipersecretantă) și *evolutiv* (complicată cu emfizem pulmonar sau ajunsă în stadiul de insuficiență a inimii drepte, complicată cu accese de astm bronșic sau asociată cu scleroză pulmonară), se bazează pe antecedente, tabloul clinic și datele radiologice.

Diagnosticul etiologic este foarte important, deoarece condiționează tratamentul. Etiologia bronșitei cronice este variată; de obicei există o asociație de factori cauzali.

Tipurile etiologice principale care trebuie avute în vedere sînt următoarele:

1. **Bronșita cronică rinogenă**, care este întreținută de un proces obstructiv nazal (deviație de sept, hipertrofie de cornet etc.) sau de un focar de infecție sinuzal ori amigdalian. Examenul local, care se impune totdeauna în fața unui sindrom bronșitic cronic, permite a descoperi cauza și a o trata.

2. **Bronșita cronică din pneumopatiile cronice sclerogene**

a) *Tuberculoza* joacă primul rol. Bronșita tuberculoasă poate fi expresia unei tuberculoze pulmonare fibroase, compatibilă cu o stare generală bună. Ea se manifestă printr-o tuse frecventă, însoțită adesea de o dispnee astmatiformă. Antecedentele (hemoptizii), examenul radiologic (leziuni pulmonare discrete) și al sputei (prezența bacililor Koch) precizează diagnosticul. Alteori bronșita tuberculoasă poate ține de leziuni ulcerative bronșice (puse în evidență de bronhoscopie), asociate unei tuberculoze pulmonare ulcero-cazeoase.

Semnele de localizare bronșică sînt: tusea frecventă, rebelă, cu paroxisme, expectorație abundentă, precum și un zgomot bronșic (constant), cu caracter de fluierat muzical, cu localizare fixă, retro- sau parasternală, care se aude, atît în inspirație, cît și în expirație, accentuîndu-se după efort. În faza de ulcerare, simptomatologia este foarte săracă și necaracteristică; primele simptome ale stenozei bronșice apar cînd lumenul s-a redus cu o treime și devin evidente cînd stenoza a ajuns la o șesime din calibrul bronhiei (Haslinger și Hitzenberg).

O altă formă de bronșită tuberculoasă, rară la adult, este *tuberculoza bronșică autonomă* (primitivă, solitară, independentă), în care leziunile sînt localizate numai la bronhii, plămîinii fiind indemni. Trebuie suspectată această formă în cazul unui bolnav cu sputa pozitivă (așa-ziii scuiători sănătoși de bacili), cu o imagine radiologică pulmonară normală, în care se observă o zonă de atelectazie. Bronhoscopia în aceste cazuri are o deose-

bită valoare; ea poate descoperi aspecte lezionale variate (congestie, infiltrație, ulceratie etc.).

b) *Sifilisul* are o afinitate deosebită pentru bronhii, el determinând bronșite care nu totdeauna ajung la dilatație. Bronșita sifilitică poate apărea, fie în perioada secundară, însoțind erupțiile cutaneo-mucoase, fie în faza terțiară, coexistind cu o stare generală bună, cu o imagine radiologică de scleroză pulmonară, cu punct de plecare perihilar și peribronșic. Antecedentele bolnavului, simptomele asociate și reacțiile serologice, vor da elemente de orientare diagnostică.

c) *Bronșita micotică* însoțește de obicei o micoză pulmonară. Ea se remarcă prin tenacitate, fără a avea alte caracteristici. Diagnosticul se bazează pe examenul microscopic al sputei, care pune în evidență filamente miceliene sau forme de reproducere ale ciupercii respective (*Actinomyces*, *Monilia*, *Oidium* etc.).

3. **Bronșitele tabagice și profesionale.** Tutunul, prin acțiunea lui toxică, alergică, mecanică și iritantă poate determina și întreține o bronșită cronică (bronșita tabagică).

Impuritățile atmosferice, pneumoconiozele (prafurile anorganice din cariere de piatră, mine etc., sau organice din întreprinderile textile), gazele și emanațiile toxice diverse, condițiile de muncă insalubre (căldură excesivă, umezeală, frig), sînt factori de care sînt legate bronșitele cronice profesionale.

Bronșita cronică pneumoconiotică, datorită inhalării fibrelor de bumbac (*bisinoza*), pare a recunoaște un mecanism alergic sau intervenția unui agent patogen (*Aerobacter cloacae*).

Anamneza va permite a face diagnosticul tuturor acestor forme etiologice de bronșită.

4. **Diverse tulburări metabolice generale** avînd cauze multiple (diabet, gută, cardiopatii decompensate, nefropatii etc.), pot sta la baza unei bronșite cronice care reprezintă numai răsunetul local, adesea lipsit de un substrat anatomic bine individualizat, al acestor tulburări generale. Antecedentele bolnavului, tabloul clinic, examenul radiologic și explorările de laborator vor ajuta în aceste cazuri a preciza diagnosticul etio-patogenic.

5. **Bronșita cronică hemoragică** poate avea ca substrat etiologic tuberculoza, tumorile benigne sau maligne, sifilisul, purpura, angeita Rendu-Osler etc. Comemorativele, examenul clinic și radiologic și explorarea endoscopică vor permite descoperirea cauzei.

6. La copil, o bronșită care durează trebuie să sugereze existența unei adenopatii mediastinale, a unui corp străin intrabronșic sau a unei bronșiectazii.

7. **Forme rare de bronșită cronică.**

a) *Spirochetoza bronșică* (Castellani) poate fi diagnosticată pe baza existenței hemoptiziilor recidivante, fără bacili Koch în spută, starea generală neafectată și evoluția benignă. Prin impregnația argentică (metoda Tribondeau-Fontana) se pune în evidență spirocheta Castellani, care se deosebește morfologic de alte spirochete ale căilor respiratoare superioare ce pot apărea în expectorația unor pneumopatii (gangrenă, tuberculoză).

b) *Bronșita fetidă* se caracterizează prin debut brusc, cu febră mare și expectorație muco-sanguinolentă, rău mirositoare.

c) *Bronșita pseudomembranoasă* are etiologie variată (difterie, pneumonie, tuberculoză, micoze). Ea determină accese dispneice sufocante și tuse cu expectorație care conține mulaje bronșice (mucoase sau fibrinoase).

Diagnosticul diferențial al bronșitelor cronice trebuie făcut cu:

— *bronșiectazia*; expectorația abundentă și stratificată, anamneza și bronhografia lipiodolată permit deosebirea. De altfel, în orice bronșită cronică poate exista un oarecare grad de dilatație bronșică;

— *cancerul bronșic* determină sindromul clinic al stenozei bronșice, a cărei natură este precizată de evoluție și bronhoscopie;

— *sindromul mediastinal de compresiune bronșică* (tumori mediastinale, anevrism aortic etc.) se manifestă prin tuse cu caracter bitonal. Anamneza, semnele asociate și examenul radiologic al plămînelor și mediastinului vor ajuta la orientare;

— *adenopatia traheobronșică* a copilului determină o tuse uscată spastică, de iritație; radiosopia arată prezența hipertrofiei ganglionare;

— *corpuri străini inhalați* se traduc prin dispnee, întreruptă de accese de tuse și semne clinice și radiologice de atelectazie în sectorul bronhiei interesate. Comemorativele sînt edificatoare.

II. DIAGNOSTICUL BRONȘIECTAZIEI

Bronșiectazia angajează prin complexitatea ei etio-patogenică întreaga patologie a plămînelor.

Perfecționarea tehnicii exploratoare și a administrării agenților terapeutici *in situ*, descoperirea antibioticelor, precum și progresul chirurgiei pulmonare au însemnat o eră nouă în studiul și tratamentul acestei afecțiuni, al cărei prognostic a fost mult ameliorat.

Diagnosticul bronșiectaziei este ușor cînd afecțiunea îmbracă aspectul clasic: abundența expectorației, semnele cavitare de obicei bazale, degetele hippocratice, negativitatea examenului radioscopic și absența b. K. în spută sînt suficiente pentru a bănui bronșiectazia, pe care o confirmă examenul cu lipiodol.

Diagnosticul de sindrom bronșiectazic se bazează pe anamneză, tabloul clinic și datele radiologice, obținute după introducerea lipiodolului în bronhii.

Trebuie suspectate ca bronșiectazii așa-zisele gripe sau pneumonii recidivante apărute din frageda copilărie, asociația unei bronșite cronice cu o sinuzită (frontală, etmoidală și mai ales maxilară), constatarea unui focar de raluri umede groase la bază (mai ales la stînga) sau apariția unor hemoptizii repetate, nebacilifere, cu radiografia pulmonară adesea negativă.

Uneori radiografia simplă permite a suspecta existența bronșiectaziei. Ea descoperă accentuarea tramei bronho-pulmonare, imagini în rozetă,

poliareolare, reticulate etc., pe care bronhoexplorarea cu substanță de contrast (care dă elementul de certitudine) le arată a fi revelatoare de dilatații bronșice. Numai în cca. 10% din cazuri aspectul radiologic este normal.

În general, prezența unui sindrom cavităar bazal, în discordanță cu examenul radiologic direct, la un bolnav cu o stare generală bună, fără febră și cu expectorație abundentă, stratificată, constituie elemente prețioase de diagnostic, pe care bronhografia lipiodolată îl confirmă în majoritatea cazurilor.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

1. BRONȘIECTAZIILE CÎȘTIGATE

(secundare)

Anamneza riguroasă și simptomele asociate vor preciza dacă este în cauză o afecțiune rino-sinuzală cronică (explorarea căilor respiratoare superioare se impune totdeauna), aspirația unui corp străin, o bronșită cronică (inflamatoare, prin gaze iritante, toxice etc.), o tumoră pulmonară, o bronho-pneumopatie autonomă sau complicația unei boli eruptive a copilăriei (rujeolă, tuse convulsivă etc.), unei boli generale (gripă, tuberculoză, un sifilis ereditar sau cîștigat), o supurație pulmonară, o pneumoconioză, o scleroză (pulmonară sau pleurogenă), o micoză, un traumatism toraco-pulmonar etc.

În ceea ce privește abcesul pulmonar, interogatoriul și evoluția vor trebui să stabilească dacă acesta a determinat bronșiectazia (*abces bronșiectaziant*) sau a complicat o dilatație bronșică (*bronșiectazii abcedate*). Uneori abcesul și bronșiectazia evoluează simultan (*abces bronșiectazic*), constituind un proces anatomo-clinic foarte complex, în care dilatațiile și supurația se intrică atât de intim, încît este imposibil de deosebit cu certitudine una de alta. Cadrul acestui tip nosologic este foarte elastic, și nu i se pot fixa limite rigide și absolut precise; topografia lobară ar fi caracteristică acestei forme. Bronșiectaziile supurate prezintă debutul, tabloul clinic și evoluția unei supurații pulmonare primitive. Similitudinea clinică și radiologică a celor două afecțiuni (abcesul și bronșiectazia) duc uneori, fatal, la confundarea lor. Limberg arată că, urmărind între anii 1938 și 1941 bolnavii din serviciul său (293), veniți cu diagnosticul de supurație pulmonară cronică, a constatat că acest diagnostic a fost confirmat destul de rar, el fiind înlocuit, pînă la urmă, cu acela de bronșiectazie abcedată. În 87 de cazuri acest diagnostic a fost verificat necroptic. Numai în 8 cazuri s-au găsit abcese pulmonare, în rest fiind în cauză bronșiectazii cronice supurate, cu abcese multiple și cu procese de scleroză parenchimatoasă.

Renault, Mathey și Bourgin au comunicat de asemenea 10 cazuri în care după tabloul clinic, aspectul radiologic și bronhoscopie s-a pus diagnosticul de abces pulmonar. Examenul pieselor de exereză a arătat însă că erau în cauză numai bronșiectazii supurate. Cele două afecțiuni trebuie

bine diferențiate, deoarece prognosticul lor și conduita terapeutică nu sînt aceleași: bronșiectazia supurată necesită exereză, deoarece nu răspunde decît temporar la tratamentul medical, pe cînd supurația pulmonară primitivă este susceptibilă să se vindece ori să se stabilizeze clinic pe timp îndelungat, după terapia medicală (M. Popper și A. Wolf).

2. BRONȘIECTAZIILE CONGENITALE (primitive)

Diagnosticul lor se bazează pe absența antecedentelor pulmonare, manifestarea precoce a procesului bronșiectazic, bilateralitatea leziunilor, prezența formelor hemoptoice (uscate) și asociația cu alte malformații congenitale (inversiune viscerală, buză de iepure, comunicare interventriculară etc.).

Sindromul oto-sino-bronșic (Mounier-Kuhn), tradus prin *dopuri epidermice ale conductelor auditive* (cu sau fără osteită circumscriasă), *sinuzită maxilară și etmoidală și bronșiectazie*, a cărei etiologie este obscură (sifilis congenital?), ar ocupa un loc important în cadrul bronșiectaziei primitive. De asemenea, *prezența triadei sindromului Kartagener* (inversiune viscerală completă, polipoză nazală și bronșiectazie) pledează pentru originea congenitală a dilatației bronșice.

Pentru unii autori (Debré), bronșiectazia congenitală ar ocupa primul loc, ca frecvență. Statistica lui Ballon arăta doar un caz de bronșiectazie congenitală, și aceea îndoielnică, la 149 de bolnavi studiați. Tigelnik (Mos-cova) a întîlnit-o numai în 6% din cazurile cercetate.

Forma radiologică a bronșiectaziei poate sugera, pînă la un punct, etiologia și patogenia ei. Astfel, bronșiectaziile cilindrice și moniliforme ar fi datorite leziunilor cu început în mucoasa bronșică și s-ar întîlni la copil după rujeolă și tuse convulsivă, iar la adult, după rinobronșite repetate, tuberculoză fibroasă, sifilis pulmonar și intoxicații cu gaze iritante.

Dilatațiile ampulare ar apărea după bronhopneumonii cronice, cu scleroză secundară retractilă; la copil sugerează etiologia sifilitică congenitală, iar la adult, tuberculoza, luesul sau boala chistică pulmonară (Sergent).

DIAGNOSTIC RADIOLOGIC

Bronhografia cu substanță de contrast dă certitudinea diagnosticului. Nu toate imaginile lipiodolate sînt însă concludente; așa, de exemplu, imaginea în chiuvetă are uneori valoare discutabilă, deoarece și o bronhie nedilatată poate oferi acest aspect. Noi am publicat observația unui bolnav cu sechele pulmonare, cicatriceale, retractile, la nivelul vîrfului stîng, consecutive unui abces pulmonar; explorarea cu lipiodol a arătat în acest caz, în afară de cîteva bronșiectazii moniliforme, o imagine de pseudodilatație în chiuvetă, parahilară stîngă.

Această imagine a fost datorită stagnării substanței de contrast în partea declivă a curburii prezentată de bronhia principală stîngă, care era trasă în sus de procesul de scleroză; supradenivelarea acestei bronhii față de congenera sa normală a ieșit în evidență grație explorării bilaterale cu lipiodol.

Dilatațiile cilindrice trebuie de asemenea admise cu prudență uneori. Cînd lipiodolul pătrunde în bronhia postero-inferioară, iar placa radiografică este făcută din față, distanța de la bronhie la ecran fiind mare, imaginea ei apare dilatată, chiar cînd este de calibru normal. În aceste cazuri, eroarea se evită făcînd o radiografie și din spate. Aspectul de dilatație cilindrică are valoare diagnostică mai mare cînd există o dispoziție neregulată a arhitecturii bronșice (datorită fibrozei retractile), iar bronhia prezintă calibre inegale pe traiectul ei.

Radiografia din diferite incidențe și de profil permite a pune în evidență dilatațiile bronșice din diferitele segmente și planuri.

Tehnica actuală a bronhoexplorării permite un diagnostic radiologic mai precis, reducînd mult eșecurile cauzate de factorii care pot împiedica pătrunderea lipiodolului în dilatații și apariția acestora pe placa radiografică (absența aspirației toracice, stenoză cicatriceală sau obstrucție bronșică prin dopuri muco-purulente etc.).

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE ȘI EVOLUTIVE

Tabloul clinic și radiologic vor permite a preciza dacă bronșiectazia are *formă tipică sau atipică* (bronșitică, pneumonică, hemoptoică, pseudo-tuberculoasă, gangrenoasă, pleurală etc.).

Semnele asociate și anamneza vor arăta care este forma evolutivă a bronșiectaziei: *cronică, subacută sau acută*, dacă ea este *infectată* sau nu, *complicată, extensivă, stabilizată sau latentă* (asimptomatică).

Regresiunea dilatațiilor cilindrice recente, confirmate de lipiodol, va permite punerea diagnosticului de *distensie bronșică funcțională*, așa cum se vede uneori după tuse convulsivă complicată cu bronhoree (bronșiectazii reversibile).

Uneori se constată tulburări clinice evocînd bronșiectazia, dar neconfirmate de lipiodol, așa-zisele *bronșiectazii fără bronșiectazie* sau bronșiectazii *a minima*; și aici s-a vorbit de posibilitatea distensiei bronșice funcționale.

DIAGNOSTICUL FORMEI DUPĂ LOCALIZARE

Bronșiectazia *apicală* se caracterizează prin benignitatea tabloului clinic, datorită perfecte ei drenări spontane. Descoperirea acestei forme se face numai prin injectarea strict locală a lipiodolului, bolnavul fiind în poziție Trendelenburg.

DIAGNOSTICUL UNOR FORME MAI DEOSEBITE DE BRONȘIECTAZIE

Printre aceste forme trebuie menționată în special *bronșiectazia subcavităreă*, al cărei diagnostic se bazează pe triada: *cavernă tuberculoasă, condensare pulmonară retractilă subiăcentă (fără stenoză bronșică) și bronșiectazii în sinul acestei condensări, puse în evidență prin lipiodol* (P. Ameuille și colaboratorii).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Problema diagnosticului diferențial se prezintă sub aspecte variate, după cum afecțiunea este încă latentă, se manifestă prin episoade acute pasagere, a atins stadiul ultim de bronhoree purulentă permanentă sau este trădată de o complicație mai frecventă (hemoptizie).

În perioada inițială, dilatația bronșică riscă adesea să treacă neobservată sau să fie confundată, după tabloul clinic pe care-l prezintă, cu o: *bronșită simplă, congestie pulmonară, bronho-pneumonie, pneumonie, pleurezie* (mai rar), *hemoptizie tuberculoasă*. Totuși, anumite caractere particulare atrag atenția: cronicitatea, caracterul expectorației, recidivarea fenomenelor aproape constant sub aceeași formă și localizarea semnelor stet-acustice aproape totdeauna în același loc sau regiune.

Trebuie suspectată natura bronșiectatică a unei hemoptizii care este nebaciliferă, cedează greu la tratament și afectează puțin starea generală.

Când bronșiectazia îmbracă forma clasică, având tabloul clinic complet constituit, trebuie deosebită de toate afecțiunile pulmonare susceptibile de a prezenta semne cavitare sau expectorație purulentă abundentă.

Bronșita cronică simplă și rinobronșita descendentă sînt însoțite aproape totdeauna de un oarecare grad de dilatație difuză a arborelui bronșic, dar aceasta nu se traduce prin semne cavitare, nici clinic și nici radiologic.

Gangrena pulmonară cronică, cu recăderi, poate da uneori naștere la confuzii; însă aceasta prezintă de obicei un tablou clinic mai dramatic, cu o evoluție mai rapidă și o stare generală foarte alterată. În plus, expectorația are caracter putrid. Diagnosticul diferențial este mai dificil cînd gangrena complică o bronșită preexistentă; anamneza minuțioasă va putea da o orientare în aceste cazuri.

Pleurezia purulentă — interlobară, deschisă în bronhii, are de obicei în antecedente o pneumonie recentă. Imaginea ei radiologică este caracteristică și semnele ei fizice (matitate suspendată, suflu amforic etc.) sînt localizate la nivelul scizurii. Puroiul este omogen și gros, conține puțin mucus, polinuclearele nu sînt prea alterate, iar flora este mai puțin variată decît în bronșiectazie, predominînd un singur tip microbial (de obicei pneumococul). Trebuie avut în vedere că vomica pleurală, prin iritația bronșică prelungită pe care o provoacă, poate da expectorației un caracter stratificat (Besançon).

Pleurezia purulentă închistată, cu fistulă bronșică poate întreține o expectorație abundentă. În acest caz, lipiodolul arată o cavitate periferică, un lac întins pe peretele costal sau pe cupola diafragmatică. Supurația pleurală poate fi uneori determinată de o bronșiectazie care trebuie căutată.

Bronșiectazia poate simula uneori o *pleurezie mediastinală* când se localizează în regiunea postero-internă a plămîinului (Rist, Iacob, Trocme etc.). În acest caz există aproape constant o reacție adezivă secundară a pleurei care dă o capacitate în echer, luată uneori drept o pleurezie purulentă mediastinală, incomplet drenată în bronhii. Această imagine radiologică se constată mai ales când bronșiectazia este în stînga, din cauza adăugării opacității cardiace; prezența ei impune totdeauna explorarea lipiodolată a bronhiilor de partea respectivă.

Pseudovomica bronșiectaziei poate să semene cu vomica adevărată a altor colecții purulente intratoracice (abces pulmonar, chist hidatic supurat etc.).

Abcesul pulmonar, după vomică, se manifestă însă radiologic printr-o imagine rotundă, hidroaerică. În unele cazuri, numai bronhoexplorarea cu lipiodol precizează diagnosticul, substanța opacă pătrunzînd puțin sau de loc în cavitate; totuși, când există dilatație pe bronhia de care abcesul depinde (abces bronșiectazic sau bronșiectaziant), uleiul iodat poate să-l injecteze (Sergent).

Puroiul abcesului pulmonar, spre deosebire de bronșiectazie, conține fibre elastice.

În fața unui sindrom de supurație pulmonară apărut brusc se pune problema diagnosticului diferențial între bronșiectazia abcedată și o supurație parenchimotoasă.

Pentru bronșiectazia abcedată, în opoziție cu supurația pulmonară primitivă, pledează vîrsta tînă (copil, adolescent, adult tînăr) și localizarea procesului în lobul mijlociu sau inferior. Certitudinea diagnosticului o dă însă numai bronhografia lipiodolată. Popper și colaboratorii săi arată că adesea au avut prilejul să revizuiască diagnosticul de supurație parenchimotoasă, stabilit inițial într-un număr de cazuri, în care, surprinși de lunga evoluție a bolii și de frecvența recidivelor, au practicat bronhografia, care a relevat prezența bronșiectaziei.

Tuberculoza pulmonară cavitară are o evoluție mai scurtă decît bronșiectazia, se însoțește de o stare generală mai precară, semnele ei fizice domină de obicei la vîrfuri și leziunile sînt bilaterale. În spută se găsesc b. K. și fibre elastice. Trebuie avut în vedere că și o cavernă tuberculoasă poate fi bazală (deși mai rar), iar o bronșiectazie poate să aibă sediu apical, și că uneori cele două afecțiuni pot să coexiste.

În ceea ce privește celelalte afecțiuni, mai rar întîlnite, cu care s-ar putea confunda bronșiectazia ca, de exemplu: *chisturile aeriene pulmonare* (supurate sau nu), *micozele pulmonare* (aspergiloza, actinomicoza, oosporoză etc.), *cancerul pulmonar cavitar*, *chistul hidatic supurat*, *sifilisul plămîinului*, *colecțiile subfrenice* etc. antecedentele, tabloul clinic, datele radiologice directe, bronhografia și examenele de laborator vor permite eliminarea lor.

III. DIAGNOSTICUL ASTMULUI BRONȘIC

Nu mai există o altă afecțiune, care, datorită frecvenței și rezistenței ei la tratament, să ceară medicului un efort, o perseverență terapeutică și o răbdare așa de mare, ca astmul bronșic.

Diagnosticul astmului bronșic pune o serie de probleme: recunoașterea sindromului astmatic, descoperirea etio-patogeniei lui și precizarea formei clinice și evolutive.

Această afecțiune a constituit una din temele luate în discuție de Congresul internațional de medicină internă, ținut recent la Madrid (1956).

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI ASTMATIC

Pentru a pune acest diagnostic, accesele nu sînt obligatorii. Astăzi se concepe boala astmatică și în cadrul unui tablou clinic fără paroxisme.

Diagnosticul trebuie pus cît mai precoce, în faza subclinică a bolii, cînd o serie de mici semne respiratoare ne atrag atenția asupra plămînelor: dispnee ușoară, discretă, senzația de opresiune toracică, rinite, traheite, bronșite catarale, repetate la scurte intervale, infiltrate pulmonare fugace de tip Löffler. Acești bolnavi sînt considerați adesea ca distonici vegetativi. Examenul funcțional al plămînelor arată în această fază o reducere a capacității vitale, iar în secreția nazală, bronșică și în sînge se constată eozinofile.

Diagnosticul precoce al bolii astmatice în faza preclinică și subclinică este posibil numai pe baza unei anamneze minuțioase și a unei anchete la locul de viață și de muncă al bolnavului.

În faza clinică apar manifestările caracteristice ale bolii, cu dispnee expiratoare cu sau fără paroxisme.

Diagnosticul accesului de astm bronșic se bazează pe următoarele elemente:

— apariția paroxistică, de obicei nocturnă a dispneei, care poate fi sau nu precedată de simptome prodromale (strănut, hidrorree nazală, lăcrimare, tuse spasmodică, cefalee, balonare epigastrică etc.);

— caracterele clinice ale dispneei: bradipnee expiratoare cu ritm regulat, mai rar polipnee (în accesele severe), inspirație scurtă, nezmotoasă, expirație activă, prelungită, dificilă, fluierătoare;

— torace în atitudine de inspirație forțată (dilatată, cu spațiile intercostale lărgite), abdomen imobil (spasm diafragmatic), mușchii expiratori contractați;

— atitudinea bolnavului (își comprimă toracele cu mîinile pentru a gonî aerul din plămîni);

— absența febrei (la adult) și a durerii toracice;

— evoluție în două faze: prima spastică, uscată (raluri ronflante și sibilante) iar a doua umedă (expectorație perlata, caracteristică, raluri subcrepitante);

— antecedentele personale și credo-colaterale;

— caracterele sputei (spirale Curshmann, cristale Charcot-Leyden, eozinofile);

- dispariția accesului fără a lăsa urme (în astmul recent pur);
- eficacitatea adrenalinei (administrată când nu există contraindicație);
- electrocardiograma arată o predominanță a cordului drept și semne de insuficiență coronariană (subdenivelarea lui ST_3 și T_3 negativ);
- presiunea venoasă și timpul de circulație venă-plămîn sînt crescute;
- capacitatea vitală este scăzută;
- curbele pneumokimografice arată asemănarea dintre respirația astmaticului și aceea din stenoza bronșică, și deosebirea de respirația emfizematosului.

La astmatici, explorarea pulmonară, ajutată de probele farmacodinamice, aduce învățăminte practice, utile nu numai în ceea ce privește prognosticul și tratamentul, ci și diagnosticul.

1. **Probele ventilatoare** explorează funcția ventilatoare cu ajutorul unui spirograf care înregistrează pe un cilindru cu rotație rapidă un ciclu ventilator maxim (succesiunea unei inspirații și unei expirații, complete și forțate).

Acest traseu permite a măsura două valori importante: *capacitatea vitală* (C.V.) și *volumul expirator maxim secundă* (V.E.M.S.), care reprezintă debitul gazos mediu al primei secunde a unei expirații maxime, consecutive unei inspirații complete.

V.E.M.S. măsoară gradul insuficienței ventilatoare mai exact decît C.V. (normal este superior lui 2 000 ml la bărbat, la femeie fiind cu 25% mai redus decît la bărbat). Cînd scade sub 1 000 ml, insuficiența ventilatoare este importantă.

Raportul $V.E.M.S. \times 100 / C.V.$ permite a preciza dacă insuficiența ventilației este sau nu de origine emfizematoasă. El este condiționat de permeabilitatea bronșică și elasticitatea alveolară. Normal este de 70—90%, după vîrstă. Acest raport este normal (peste 70%) sau subnormal (55—70%) cînd insuficiența ventilatoare nu este de origine emfizematoasă. În acest caz poate fi vorba, fie de o insuficiență funcțională toracodifragmatică (rigiditate toracică, leziuni pleurale, paralizie a diafragmului), fie de o obstrucție sau excluzie parenchimotoasă limitată (leziune pulmonară circumscrisă, obstrucție bronșică, exereză chirurgicală) sau difuză (scleroză, infecție, supurație). Acest raport este totdeauna foarte scăzut (25—55%) în emfizemul pulmonar.

2. **Probele farmacodinamice.** a) *Măsurarea sensibilității pulmonare la acetilcolină* constă în a căuta, în cursul încercărilor succesive, care este cea mai mică doză de acetilcolină, zisă doză liminară (D.L.), care administrată pe cale aeriană, sub formă de aerosoli, este capabilă să producă un efect ventilator apreciabil (reducerea amplitudinii și etalarea traseului spirografic al ciclului ventilator maxim cu diminuarea V.E.M.S. și C.V.).

Sensibilitatea pulmonară la acetilcolină, care este remarcabil constantă la un același individ, variază în proporții considerabile de la un individ la altul. Astfel D. L. atinge mai multe zeci de mii de micrograme la indivizii cei mai puțin sensibili (indivizi normali) și coboară la unul sau cîteva micrograme la cei mai sensibili (marii astmatici).

D.L. permite a stabili diagnosticul de astm și a evalua gradul acestuia. Diminuarea D.L., expresie a sensibilității colinergice a plămînului, deși nespecifică astmului, este constantă în această afecțiune; este cu atît mai accentuată, cu cît gradul astmului este mai pronunțat (stadiul evolutiv).

Normal, D.L. este cel puțin de 10 000 micrograme sau mai mult.

În astmul latent, observat uneori la descendenții astmaticului, D. L. este de aproximativ unul pînă la mai multe mii de micrograme.

În astmul incipient, valoarea obișnuită a D.L. este de cîteva sute pînă la o mie micrograme. În astmul franc, de mai mulți ani, D.L. coboară la cîteva zeci sau sute de micrograme. În astmul vechi și grav, D.L. nu depășește cîteva micrograme.

b) *Reversibilitatea insuficienței ventilatoare* se apreciază evaluînd ameliorarea traseului spirografic al ciclului ventilator maxim (creșterea C.V. și a V.E.M.S.) după administrarea unui adrenergic, fie pe cale subcutanată, fie pe cale aeriană, sub formă de aerosoli.

Aceste probe ventilatoare și farmacodinamice permit a face diagnosticul diferențial dintre un emfizem incipient și un astm larvat.

DIAGNOSTIC ETIO-PATOGENIC

Acest diagnostic cere o anamneză foarte atentă insistînd asupra antecedentelor personale și eredo-colaterale ale bolnavului.

Vor trebui luate informații în ceea ce privește:

- condițiile, modul de apariție și de evoluție al acceselor;
- condițiile de viață, de muncă și obiceiurile bolnavului;
- regiunea și clima în care trăiește;
- alimentația și locuința lui;
- fauna și flora înconjurătoare etc.

Interogatoriul va trebui să insiste dacă accesul apare în anumite condiții meteorologice, dacă este legat de o anumită localitate etc.

Se va încerca a preciza tipul constituțional, endocrino-vegetativ și neuro-psihic al bolnavului.

Examenul obiectiv nu va neglija căutarea eventualelor focare de infecție sau spine iritative (rino-sinuzale, pulmonare, abdominale etc.). La plămîn se impune cercetarea sechelelor pneumopatiilor anterioare, avînd în vedere, în primul rînd, bolile cele mai sclerogene (tuberculoza și sifilisul).

Examenul aparatului circulator va permite diagnosticul stadiului evolutiv al bolii și diferențierea de astmul cardiac.

Explorarea tubului digestiv și a organelor anexe, mai ales a ficatului, va putea descoperi uneori tulburări care pot sugera diagnosticul patogenie al bolii.

O deosebită importanță o are, de asemenea, starea aparatului genital mai ales la femeie.

Examele de laborator curente (hemograma, viteza de sedimentare, colesterolemia, calcemia, examenul sputei, examenul copro-parazitologic etc.) pot da elemente prețioase de orientare.

Radioscopia pulmonară poate descoperi sechele de scleroză, emfizem pulmonar sau infiltrație eozinofilică fugace (Löffler).

Astmaticii sub 40 de ani recunosc adesea un factor extrinsec, pe cînd acei care au depășit această vîrstă recunosc un factor intrinsec (Hațieganu).

a) **Astmul alergic** (anafilactic) nu beneficiază de suportul unor statistici exacte, și opiniile autorilor depind de specialitatea lor. Unii văd în astmatici bolnavi cu antecedente alergice; alții văd în ei purtători de infecție respiratoare, iar pentru pediatri, alergiile sunt mai ales digestive. Este adesea dificil de definit rolul diversilor factori care se găsesc la examenul unui anumit caz. Distincția dintre factorii declanșați sau agravanți și adevăratele cauze ale bolii astmatice este foarte adesea o grea problemă.

Pasteur Valléry-Radot, pe o statistică de 803 astmatici (433 femei și 370 bărbați) a găsit etiologia alergică în 53% din cazuri, graficul urmînd o curbă aproape liniară (de la 73% în prima decadă, la 20% după 60 de ani).

Pneumoalergenele în cauză au fost următoarele: praful din casă (283 cazuri), pene (208), păr (128), lînă (43), păr de cal (35), kapok (26), bumbac (23), mușgaiuri (19), făină de grîn (13), mătase (9) ș.a. Se pare că la copil laptele și ouăle joacă un rol important în producerea astmului.

Rolul diferitelor alergene variază după statistici. Totuși, se pare că în cea mai mare parte din țări, praful are o deosebită importanță. În Franța, cutireacțiile la pene sînt foarte adesea pozitive (din cauza utilizării edredoarelor); ele sînt rareori pozitive în S.U.A., unde se întrebuintează pe scară largă materialele plastice.

Nu este totdeauna ușor de precizat dacă boala este alergică sau nealergică.

Diagnosticul astmului alergic se va baza pe:

— Antecedente: accese declanșate de contactul cu anumite exoalergene, de origine animală (alimentară sau nu), vegetală (polen etc.), substanțe medicamentoase (streptomicină, aspirină etc.), toxice profesionale etc. Cunoaștem cazul unui confrate, medic de laborator, care face accese instantanee de astm imediat ce vine în contact cu bulionul de cultură.

Substanțele rezultate din metabolismul viciat al nucleoproteinelor pot avea un rol. Astfel, Thannhauser și Weinschenk au observat că la astmaticii cronici migrenoși și la bolnavii cu eczeme cronice, eliminarea unei soluții de urat de sodiu introdusă intravenos nu întîrzie ca în gută; declanșează în schimb accese de astm, migrenă și prurit.

— Eozinofilia sanguină și a sputei.

— Asocierea, simultană sau alternantă, cu alte manifestări alergice: urticarie, eczemă, edem Quincke, migrenă, colită mucoasă.

— Testele de alergizare:

1. *Indexul leucopenic al lui Vaughan*: se numără leucocitele înainte de ingestia alergenului bănuț, bolnavul fiind nemîncat și în repaus. Apoi se numără leucocitele din 15 în 15 minute în prima oră și apoi la fiecare 30 de minute, a doua oră. O scădere a leucocitelor cu 1 000 sau mai mult ar indica o sensibilizare.

2. *Indexul trombopenic al lui Storck*: se administrează bolnavului alergenul, dimineața pe nemîncate (per os sau intradermic). Se numără trombocitele înainte și după jumătate de oră de la administrare. O scădere mai mare de 15% ar arăta prezența sensibilizării. În unele cazuri este indicat a număra trombocitele din 2—3 ore, timp de 24 de ore. Acest test pare superior precedentului.

3. *Testele cutanate cu discrie extracte* (de proteine animale, flori, polen, păr de animale, pene, umplutură de saltele și perne, din aerul diferitelor cartiere și regiuni etc.), caută de asemenea să descopere alergenul în cauză. Ele reușesc aceasta numai cînd sensibilizarea este strict specifică; uneori însă bolnavul prezintă o sensibilizare de grup (o polialergie), care nu permite un diagnostic precis. Problema descoperirii agentului sensibilizant este mai grea cînd intervină un endoalergen (bacterian, metabolic, parazitar etc.). Diferitele teste cutanate utilizate sînt următoarele:

— *proba cutireacției*; se practică pe fața anterioară a brațului stîng și drept. După dezinfectare cu alcool, se fac o serie de scarificări liniare, superficiale, de 2 cm; pe aceste scarificări nesîngerînde se pune o picătură de NaOH, N/10 și apoi, numai pe antebrațul stîng, o mică cantitate din proteina bănuț. Dacă această proteină este în soluție se pune direct pe scarificare, fără a mai adăuga sol. de NaOH. După 30 de minute, se spală scarificarea cu un tampon cu apă fiartă și se compară cu cea din dreapta, care este martoră. Reacția este pozitivă cînd se produce un mic placard urticarian, înconjurat de o zonă eritematoasă. Un simplu eritem local nu înseamnă o reacție pozitivă. Cutireacția este de obicei negativă cînd sînt în cauză antigene cristaloides (aspirină, antipirină);

— *intradermoreacția* poate da uneori reacții extrem de violente la un bolnav sensibilizat (se cere deci prudență). Se practică injectînd intradermic o cantitate infimă din extrasul antigenului bănuț, pe antebrațul stîng, și se compară (după 30 de minute — 24 de ore) cu martorul de pe antebrațul drept, unde s-a injectat soluție cloruro-sodică izotonică;

— *proba anafilaxiei pasive* (Prausnitz-Küstner) constă în transmiterea locală a anticorpilor, de la om la om. Pentru aceasta, se injectează intradermic la un individ normal, pe fața anterioară a antebrațului stîng, 1/10 ml ser de la un bolnav suspect (bănuît a fi sensibilizat). Pe antebrațul drept se injectează intradermic 1/10 ml soluție cloruro-sodică izotonică sau ser de la un individ nesensibilizat. După 24 de ore se injectează pe ambele antebrațe, în același loc, 1/10 ml din substanța sensibilizantă. Dacă reacția este pozitivă, se produce pe antebrațul stîng, după 10—30 de minute, un placard urticarian, înconjurat de o zonă eritematoasă.

Aceste probe sînt suficiente pentru astmul de origine respiratoare, dar nu pentru acel de origine digestivă, deoarece bolnavul poate să nu fie sensibilizat la proteina ingerată, ci la produșii ei de dezintegrare rezultați în cursul digestiei. În aceste cazuri se recurge la proba eliminării treptate a alimentelor bănuite a fi generatoare de alergene.

b) **Descoperirea factorului endocrin.** Dezechilibrul endocrin, mai ales la femei (hiper- sau hipofoliculinemie, legată sau nu de climax și obiectivată de froțiul cito-vaginal) poate interveni în patogenia astmului și trebuie totdeauna căutat, pentru a face tratament în consecință. Nu rareori am întîlnit bolnave hiperfoliculinice cu astm bronșic, la care numai reechilibrarea hormonală (estrogeno-luteinică) cu testosteron și progesteron a adus o ameliorare netă sau a făcut să dispară accesele.

c) **Factorul reflex și infecțiile de focar.** Descoperirea acestui factor necesită cercetarea eventualelor spine iritative: rino-faringiene, pulmonare (scleroze tuberculoase ori sifilitice etc.) sau extrapulmonare (aderențe peritoneale, apendicită, colelitiază, chist hidatic hepatic, afecțiuni ginecologice, malarie etc.). Antecedentele bolnavului, examenul clinic și radiologic al plămînului și datele de laborator vor permite a pune diagnosticul afecțiunii cauzale și a stabili filiația patogenică. Apariția acceselor astmatice cu ocazia reaprinderii spinelor iritative va constitui un argument important, care pledează pentru rolul etio-patogenic al acestor spine. Mecanismul patogenic poate fi mixt: reflex și alergic. Uneori iritația vagală poate fi directă, prin adenopatii hilare sau tumori mediastinale.

Frecvența astmului de origine infecțioasă variază în foarte largi proporții, după autori: 10% Charpin, 15% Pearson, 20% Baldwin, 50% Mrs. Loveless, 76% Jimenez Diez.

d) **Factorii psihoemoționali.** Emoțiile diverse ca: spaima, teama, grijile, surmenajul pot avea un rol (*Schreckastm*, *Sorgenastm*, *Bösheitsastm*).

Cercetarea și descoperirea componentei nevrotice, a intervenției acestor factori psihoemoționali și a acelor care condiționează accesul se impune totdeauna, pentru a-i descoperi și înlătura.

II DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

După durata și frecvența accesului se va pune diagnosticul formelor *ușoare, mijlocii și grave*.

Astmaticul poate face accese periodice sau izolate, ocazionale; alteleori nu există accese, ci o stare de sufocație continuă, cu mici remisiuni, sau o bronșită cu dispnee permanentă și cu izbucniri periodice.

Astmul pur și complicat. Absența oricărei leziuni pulmonare, decelabile clinic și radiologic, va permite diagnosticul de astm pur (în prima fază).

În astmul asociat cu leziuni de sclero-emfizem pulmonar și bronșită cronică (intricat) se pune problema (mai mult teoretic decât practic) dacă astmul a fost inițial pur, iar leziunile bronhopulmonare sînt secundare sau dacă, din contră, plămînul a prezentat sechele, spine iritative de la început, accesele astmatice apărînd ulterior pe acest fond. Rezolvarea acestei probleme va fi dată de antecedentele bolnavului și de evoluția afecțiunii. Astmul intricat poate fi secundar unei scleroze peribronșice, fără să fie precedat de o perioadă de astm franc.

Astmul atipic, larvat (echivalențele). Formele atipice de astm, traduse prin echivalențe *respiratoare* (coriza spasmodică, traheobronșita spasmodică, bronșita cu eozinofile), *digestive* (colita muco-membranoasă) sau *cutanate* (urticarie, edem Quincke, eczemă, prurigo etc.) pot apărea izolat sau alterna cu accesele de astm. Diagnosticul lor se va baza pe antecedente și anamneza minuțioasă.

Formele subastmatice evoluează fără accese, cu o insuficiență respiratoare permanentă, exagerată la efort.

Astmul tardiv se observă la menopauză sau în cursul insuficienței testiculare, reacționînd favorabil la medicația hormonală corespunzătoare.

Astmul asociat:

— cu *boala lui Basedow*, reflectînd tulburarea neurovegetativă pe bronhii și tiroidă;

— cu *tahicardia paroxistică*; această asociație rară, pe care noi am avut ocazia să o întîlnim, constituie expresii clinice diferite ale aceluiași dezechilibru neurovegetativ;

— cu *astmul cardiac* al hipertensivilor; diagnosticul se va baza pe existența hipertensiunii arteriale și a semnelor de insuficiență ventriculară stîngă.

Cînd există îndoială în ceea ce privește patogenia accesului dispneic este mai prudent ca bolnavul să fie considerat ca un cardiac și tratat ca atare (exceptînd morfina).

Forma localizată a astmului poate interesa, după unii autori: traheea, bronhiile, bronhiiolele unui segment, lob sau plămîn.

Forma cașectică se traduce printr-o stare generală foarte mult afectată.

Astmul complicat. Diagnosticul stadiului evolutiv al astmului are o deosebită importanță terapeutică. Examenul clinic și radiologic al plămînului și inimii va permite a preciza dacă astmaticul a ajuns în faza complicată (cu bronșită cronică, emfizem pulmonar, scleroză pulmonară, insuficiență cardiacă dreaptă). Diagnosticul eventualelor complicații extra-pulmonare (miocardice, renale, hepatice etc.) va completa celelalte etape (*diagnostic etiologic, patogen, de fază evolutivă, formă clinică și al bolii asociate*); aceste complicații se întîlnesc în faza înaintată a bolii, cînd funcționalul s-a transformat în morfologic.

Capacitatea vitală reprezintă un criteriu bun pentru urmărirea evoluției astmaticului, arătînd momentul cînd acesta a devenit cardiac (sub 1 000 ml).

Astmul infantil. Acesta se caracterizează prin *febră și polipnee*, care pun problema diagnosticului diferențial cu bronșita capilară și cu bronhopneumonia; la auscultație se percepe „zgomot de furtună”.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al astmului bronșic trebuie făcut cu toate dispneele paroxistice.

În *astmul cardiac* dispneea este de obicei inspiratoare, polipneică; bolnavul prezintă hipertensiune arterială, clangor la aortă, zgomot de galop, suflu sistolic apexian etc. După Skerf, contrar părerii obișnuite, astmul cardiac se poate prezenta ca o dispnee expiratoare, în timpul căreia se constată eozinofilie sanguină și simptome fizice pulmonare asemănătoare cu acelea din astmul bronșic.

Embolia pulmonară se întâlnește la bolnavi cu flebită, cardiopatie emboligenă sau care au în antecedente o intervenție chirurgicală recentă sau o stare puerperală. Ea se manifestă, în afară de dispnee, prin junghi și spute hemoptoice, care lipsesc în astmul bronșic.

Pneumotoraxul spontan determină o dispnee paroxistică, care apare adesea după un efort și este însoțită de o durere violentă toracică și de semne fizice pulmonare caracteristice prezenței aerului în pleură. Bolnavul este de obicei un bacilar vechi sau un emfizematos.

În *granulia sufocantă și carcinoza miliară a plămînului*, dispneea în general nu apare în accese. Antecedentele bolnavului, semnele clinice și radiologice pulmonare dau elemente prețioase de orientare.

Accesele laringee din tabes, dispneea din *edemul glotei*, *tuberculoza* și *cancerul laringian* pot determina accese de dispnee, a căror cauză se poate preciza datorită antecedentelor și examenului general și local.

Dispneea din *tumorile mediastinale* poate prezenta uneori un caracter paroxistic, dar se deosebește prin existența sindromului de compresiune: cornaj, tiraj epigastric și suprasternal, circulație colaterală și edem în pelearină. Uneori este greu de deosebit astmul bronșic de o *bronșită fibrinoasă*, care se întâlnește de altfel rar. Matthes a citat observația unui bolnav care, după o injecție cu astmolizină, administrată în timpul accesului dispneic, a expulzat mule bronșice, după care starea lui s-a ameliorat.

În decursul astmului pot apărea zone atelectatice, de aspect infiltrativ, care fac dificil diagnosticul.

La copil, accesul de astm fiind polipneic și febril, pune problema diagnosticului diferențial cu *bronșita capilară* și cu *bronhopneumonia*. Antecedentele, analiza minuțioasă și atentă a tabloului clinic pot da orientarea justă. Tot la copil, *adenopatia traheobronșică* și *persistența timusului* pot determina accese dispneice, a căror cauză va fi precizată de examenul clinic și radiologic pulmonar.

Falsul crup al copilului (*laringita striduloasă*) poate fi deosebit prin absența semnelor catarale și existența caracterelor dispneei laringiene (jenă inspiratoare, tiraj suprasternal și epigastric).

Dispneea nevrotică se întâlnește mai ales la femei, atrăgînd atenția prin intensitatea tulburărilor subiective și absența datelor obiective.

Respirația Cheyne-Stokes și *dispneea Kussmaul*, în afară de antecedente și evoluție, se deosebesc prin caracterolo tulburării respiratoare (a se vedea capitolul „Dispnee”).

DIAGNOSTICUL PNEUMOPATIILOR INFILTRATIVE NESUPURATE

Diagnosticul precoce etiologic al pneumopatiilor infiltrative, la fel ca și al celorlalte afecțiuni ale aparatului respirator, a beneficiat în mod deosebit în urma progreselor tehnico-instrumentale radiologice, bronhoscopice și de asemenea a cercetărilor bacteriologice, mai ales infremicrobiologice.

Examenul radiologic, pe lângă punerea în evidență a diverselor opacități pulmonare, precizează și dispoziția topografică a afecțiunii, localizarea ei lobară sau segmentară. Pentru acest din urmă deziderat se impune examenul de profil sau în poziții oblice (O.A.S. și O.A.D.) sau în poziția de hiperlordoză (Fleischner). Aprecierea bogăției circulației pulmonare capilare (*cinedensigrafia*) sau aprecierea circulației pulmonare în general și a gradului de alterare trombotică a vaselor din regiunea opacității (*angiopneumografia*) sînt metode de explorare noi care încep să pătrundă în uzul clinic curent. *Bronhoscopia*, *bronhografia*, *bronhoaspirația* și *examenul secreției bronșice* sau eventual *biopsia bronșică* în anumite situații, se impun nu numai pentru diagnosticul neoplasmului pulmonar, dar și pentru diagnosticul diferențial, foarte dificil, al acestuia cu o pneumonie cronică interstițială. *Pneumotoraxul intrapleural*, *pneumoperitoneul* sau *pneumomediastinul*, izolate sau asociate cu metoda tomografică (*pneumotomografia*) sînt metode importante în diagnosticul unor condensări pulmonare sau al unor cavități (emfizem bulos, chisturi aeriene gigante subcorticale etc.).

Aspectul radiologic, cu toate progresele realizate, nu oferă totuși datele sigure ale unui diagnostic etiologic. Majoritatea pneumopatiilor infiltrative pot prezenta un polimorfism radiologic care scapă oricărei sistematizări și contrazice orice tendință de a fundamenta etiologia afecțiunii pe formă și localizare.

Diagnosticul etiologic necesită un raționament complex în care simptomatologia clinică, radiologică și datele de laborator se află pe același plan de importanță.

Experiența acumulată de pneumologie în ultimii ani obligă, în fața oricărei pneumopatii infiltrative, la rezolvarea în primul rînd a *diagnosticului diferențial etiologic dintre infiltratul tuberculos și infiltratul netuberculos*.

I. DIAGNOSTICUL PNEUMOPATIILOR ACUTE NESUPURATE (*Infiltrate acute*)

Grupul pneumopatiilor acute nesupurate și netuberculoase, atît de frecvent întîlnit în practica curentă, a suferit în ultimii 10—15 ani mari transformări în ceea ce privește nosologia și formele clinice. În 1789, Laennec a descris pneumonia francă lobară, acută, cu evoluție ciclică. În 1838, Rillet și Barthez au descris pneumonia lobulară secundară a copiilor, denumită apoi de Seifert ca *bronhopneumonie* și diferențiată de Barrier în trei forme clinice: diseminată, generalizată și pseudolobară. Între aceste afecțiuni

dominante, pneumonie și bronhopneumonie, au fost descrise ulterior diverse alte pneumopatii acute, denumite de școala franceză „congestii pulmonare”, iar de anglo-saxoni și școala germană „pneumonii atipice”. În 1829, Andral descrie „congestia bruscă a vaselor pulmonare”, pe care Woillez, în 1872, în tratatul său, o descrie ca o „congestie acută idiopatică” cu forme abortive sau prelungite. Grancher, în 1883, descrie congestia pseudopleuretică, pe care o denumește spleno-pneumonie. Potain și elevii săi descriu (1886) asociația pleuro-pneumonică; Dieulafoy descrie asociația pneumopleuro-toracică, reactualizând astfel termenul vechi al fluxiunii de piept. Mosny și Malloizel (1909), apoi Besançon și Jong descriu forme de inflamație corticală a plămânului asociate cu edemul seroasei pleurale, așa-zisele cortico-pleurite.

Problema nosologiei infiltrațiilor acute pulmonare s-a complicat o dată cu observarea de procese pneumonice fugace de tipul Löffler sau de tipul descris de Benda și Mollard sub numele de epipneumopatie: focare congestive care apar în vecinătate sau la distanță de infiltratul propriu-zis, având aceeași etiologie. Aproape toate afecțiunile pulmonare se însoțesc de reacții de vecinătate perifocale: hiperemii pasive sau active, edem inflamator, infiltrații seroase, focare atelectatice etc. Termenul de epipneumopatie trebuie rezervat însă numai proceselor inflamatoare care se adaugă infiltratului acut propriu-zis (tuberculos sau netuberculos), au aceeași etiologie, apar însă în altă zonă pulmonară aparent sănătoasă, au evoluție mai scurtă ca focarul principal și prezintă o remisiune spontană. Aceste fenomene de natură neuroreflexă sau neuro-alergică se observă destul de frecvent în pneumopatiile banale și de asemenea în tuberculoză (epituberculoza — Eliasberg și Neuland).

Problema diagnosticului etiologic a fost ușurată de dezvoltarea cercetărilor bacteriologice, îndeosebi inframicrobiologice și, de asemenea, de dezvoltarea tehnicii radiologice. În acest fel, grupul congestiilor pulmonare a putut fi diferențiat, după etiologie, în congestii de natură bacteriană, de natură tuberculoasă, de natură virotică, rickettsiozică etc. Încă din 1938 au fost descrise „pneumoniile atipice primare” de natură virotică (Reiman, Havens, Price). Pneumopatiile acute de cauză nebacteriană predomină. În statistica lor pe 500 de cazuri, Boucher și Jegou le găsesc de 5 ori mai frecvente ca cele pneumococice. În timpul ultimului război mondial, în unele armate, incidența bolii a fost de 10⁰/100, întrecând de 10 ori morbiditatea prin pneumonia bacteriană. Sute de lucrări privind pneumopatiile virotice și pneumopatiile nebacteriene în general au fundamentat acest nou capitol nosologic în pneumologie.

Pe de altă parte, sub influența antibioticelor moderne au mai apărut două modificări „atipice” față de pneumologia clasică și anume:

— Modificări de antigenitate ale pneumococului și schimbarea tipului patogen dominant.

— Suprainfecții strepto- sau stafilococice, complicații ale excesului terapeutic cu antibiotice.

Frecvența pneumoniilor clasice cu hemocultură pozitivă a scăzut considerabil, ca și aceea a complicațiilor ei. Autori care au determinat sistematic tipurile de pneumococi, pe două serii de bolnavi, între 1937 și 1940 și

Între 1946 și 1949 remarcă scăderea frecvenței tipurilor I—II și III, responsabile de formele clinice cele mai severe, în profitul pneumococilor din grupul IV, care provoacă atingerile cele mai benigne. Tipul I de pneumococ a scăzut de la 33,6 la 12%, iar tipul IV a crescut de la 39,6 la 61,7%.

Un ultim fapt important în evoluția istorică a nosologiei pneumopatiilor acute îl constituie creșterea numărului de pneumonii bacteriene supraadăugate pneumopatiilor virotice, așa-numitele pneumonii bacteriene ale virozelor.

În concluzie, problema diagnostică a pneumopatiilor acute comportă:

1. Diagnosticul diferențial dintre infiltratul tuberculos acut și infiltratul acut bacterian, virotic etc.

2. Diagnosticul diferențial etiologic (bacteriologic, inframicrobiologic, parazitologic), orientat clinic și prin studiul radiologic, dintre infiltratul bacterian și infiltratul nebacterian (virotic, micozic, alergic, parazitologic etc.).

3. Diagnosticul pozitiv comportînd:

- diagnosticul precoce;
- diagnosticul de localizare;
- diagnosticul formei clinice.

Pneumopatiile acute nesupurate se împart în:

- pneumopatii acute nesupurate și netuberculoase;
- pneumopatii acute tuberculoase. Acest grup, aparținînd ftiziologiei, va fi discutat numai sub raportul diagnosticului diferențial cu primul grup.

PNEUMOPATII ACUTE NESUPURATE ȘI NETUBERCULOASE

A. PNEUMONII BACTERIENE

Numeroși germeni pot produce infiltrate pneumonice acute, dar prototipul acestui grup rămîne clasică pneumonie pneumococică. Pneumococul este factorul etiologic în 70% din pneumoniile bacteriene (Hegglin).

PNEUMONIA FRANCĂ LOBARĂ ACUTĂ

Caracterizare: debut violent și evoluție infecțioasă acută, ciliară, simptome și semne fizice precise de pneumopatie, cu un aspect în genere dramatic al crizei rezolutive.

Descripția clinică a suferit prea puține modificări, de la Laennec încolo. Debutul acut septicemic (pneumococemia de debut), cu frison, urmat de hiperpirexie menținută în platou; junghiul toracic survenit din prima zi și primele ore; herpesul labial, faciesul vultuos, polipneea și vibrația aripilor nasului, toate acestea conexe cu sindromul fizic de condensare

pulmonară a unui lob, orientează cu ușurință diagnosticul. Expectorația fibrino-hemato-leucocitară, atât de caracteristică, apare în a 3-a—4-a zi de evoluție și confirmă diagnosticul. Mare importanță în diagnosticul formelor atipice și de asemenea în diagnosticul diferențial au:

— *Sindromul sanguin*: hiperleucocitoză cu deviație la stînga a formulei lui Arneth, limfopenie, neutrofilie și degenerare toxică a neutrofilelor (granulații toxice). Înainte de criza pneumonică apare eozinofilia; în și după criză apare limfo-monocitoza de convalescență.

— *Sindromul urinar*: cloruropenia și, foarte frecvent, apariția cilindrilor în sediment, ca expresie a nefrozei febrile pneumonice. Dacă în stări febrile se observă mulți cilindri granuloși, trebuie suspectată o pneumonie (Hegglin). Cloruropenia se poate aprecia rapid prin următoarea reacție de laborator: într-o eprubetă cu urina pneumonicului se picură o picătură de nitrat de argint în soluție de 1%. În locul obișnuitului precipitat gros de clorură de argint se obține cel mult o tulburare discretă.

Aspectul radiologic al infiltratului pneumonic este edificator abia după cel puțin 24 de ore de la debut: imagine densă, uniformă, destul de bine conturată, interesînd, fie un lob întreg (pneumonia lobară), fie o zonă pulmonară (zonită pneumonică). În primele ore de boală, examenul radiologic nu decelează decît un aspect congestiv șters, neprecis. Urmărirea radiologică atentă zilnică, la un pneumonic, poate surprinde deseori procese epipneumonice de vecinătate sau la distanță, cu evoluție rapid rezolutivă de la o zi la alta. În momentul lizei blocului pneumonic, imaginea începe să se clarifice central și de asemenea la periferie, unde ia un aspect neprecis reticular. Nu există un paralelism între evoluția imaginii radiologice și sindromul clinic; de regulă opacitatea persistă după criză.

De o deosebită importanță pentru orientarea tratamentului și pentru prognostic este precizarea:

— *reactivității organismului bolnav și a*

— *antigenității pneumococului* (tipul de pneumococ).

Bolnavii debili, subnutriți, surmenați fizic sau intelectual, alcoolicii, cei cu tare viscerele cronice, diabeticii, tuberculoșii cronici etc. fac forme clinice grave, prelungite.

Pneumococii de tipul I și III dau forme grave de pneumonie. Aspectul gelatinos al sputei poate fi un indiciu de existență al tipului III (Hegglin), dar baza diagnosticului rămîne căutarea pneumococului, izolarea și cultivarea lui din spută sau prin hemocultură (50% pozitivă la bolnavii netratați anterior cu antibiotice). Sputa trebuie considerată pozitivă pentru pneumococ patogen numai dacă acesta se găsește în cantitate mare. Examenul bacteriologic al sputei (frotiu direct sau cultură) trebuie efectuat în primele zile, pneumococii fiind fagocitați și dispărînd deci din spută în perioada de rezoluție a blocului pneumonic. În determinarea tipului antigenic patogen se pot practica cutireacții cu pneumococii izolați din spută.

Evoluția normală a pneumoniei se face spre resorbție completă în interval de 1—2 săptămîni, cel mult 4 săptămîni în formele prelungite. Acest timp prelungit de resorbție se întâlnește la debilitați și mai ales la alcoolici. Prelungirea resorbției infiltratului peste o lună obligă totdeauna

la diagnosticul diferențial cu pneumopatiile secundare, cu tuberculoza și cu reacția perifocală pneumonică din cursul neoplasmului pulmonar.

Diagnosticul precoce — în prima zi — al pneumoniei își are o deosebită importanță practică, avînd în vedere posibilitatea decapitării evoluției clinice prin antibioterapie masivă. Diagnosticul precoce este deseori dificil, debutul pneumoniei fiind cel al unui sindrom infecțios de tip septicemic, comun diverselor altor septicemii. Există forme atipice de debut: formă meningiană, formă cu junghi subhepatic sau apendicular (pneumonia dreaptă la copii), debut cu *delirium tremens* la alcoolici, debut epileptiform sau cu accese de tetanie la spasmofilici, lipsa frecventă a frisonului inițial la copii etc. Unii autori semnalează existența de forme cu debut lent, cu frisonete și creșterea treptată a temperaturii. Debutul cu frison repetat, în locul frisonului clasic, unic și solemn, se ridică în prezent în Franța pînă la 50% (Moreau).

În regulă generală, diagnosticul pozitiv precoce se poate totuși pune dacă se sprijină pe *trepiedul clasic* (frison inițial, junghi toracic, febră) conexat cu *aspectul general caracteristic* (facies vultuos, sudorație, curbatură, polipnee cu palpație narinară). Examenul fizic local atent poate sesiza, chiar în prima zi, o diminuare a ampliației respiratoare de partea bolnavă, cu participare normală în respirație a musculaturii abdominale; o respirație mai aspră și o submatitate relativă de partea bolnavă, cu hipersonoritate de partea sănătoasă.

Diagnosticul diferențial în prima zi trebuie făcut cu:

— *febrele efemere* de 1—2 zile (gripă, bacteriemii colibacilare, forme abortive ale diverselor viroze meningo-encefalitice, șocul caloric prin insolatie etc.);

— *febra herpetică*: intensitatea mai mare a asteniei, anorexiei și cefaleei; prezența splenomegaliei (lipsește în pneumonie); existența erupției pe mucoasă (herpesul în pneumonie apare rareori în primele 24 de ore);

— *septicemii diverse*: amigdaliană, puerperală și, mai ales, meningita cerebrospinală epidemică;

— *tifosul exantematic*: congestia facială și mai ales conjunctivală sînt mai bine exprimate.

Diagnosticul diferențial al perioadei de stare trebuie făcut cu:

Infarctul mare pulmonar: junghi, febră, aspect radiologic foarte asemănător, sindrom de condensare etc. Cu toată această mare asemănare clinică și radiologică, diagnosticul diferențial nu este dificil de făcut dacă avem în vedere: existența factorilor favorizanți ai emboliilor (flebite, carvaci cronici etc.), apariția pneumopatiei după operație, mai ales în intervențiile în micul bazin la femeie, existența totdeauna a unui junghi violent toracic, precedînd frisonul (invers în pneumonio), eventuala supurație pulmonară secundară emboliilor septice. Aspectul general caracteristic al pneumonicului lipsește deseori. Sputa este hemoragică la început și apoi ruginie după 4—6 zile, fără însă să mai conțină hematii, ca sputa pneumonicului (Gerhard, Hampeln).

Pneumonia cazcoasă: sindrom de condensare lobară fără apariția bacilului Koch în spută decît în evoluție, în momentul lichefierii infiltratului. Examenul atent lămurește cu relativă ușurință diagnosticul diferențial.

Schema Grinciar

Pneumonia pneumococică

1. Debut acut cu febră 39—40°.
2. Evoluție rapidă, rar cronică.
3. Semne grave de intoxicație: agitație, frisoane, tahipnee, herpes, artralгии, spută ruginie caracteristică.
4. Astenia se instalează rapid.
5. Febră continuă; criză.
6. Nefrite toxice.
7. Stare de prostrație.
8. Raluri crepitante.
9. Suflu tubar intens.
10. Densitate urinară crescută; retenție de cloruri.
11. Sputa conține placarde epiteliale descumate.
12. Sputa conține foarte numeroși pneumococi.
13. Leucocitoză.
14. Limfopenie.
15. Reacția la tuberculină este negativă¹.
16. Tratamentul antibiotic cu penicilină este eficace.

Pneumonia tuberculoasă

1. Debut frecvent subacut, cu temperatură progresiv ascendentă.
2. Evoluție prelungită cu agravare progresivă.
3. Intoxicație mai puțin accentuată; lipsa delirului, dispnee mai atenuată, spută uneori striată cu sânge.
4. Astenia este progresivă.
5. Febră cu remisiuni.
6. Apar numai în faza terminală.
7. Puțin pronunțată.
8. Raluri subcrepitante.
9. Respirație diminuată sau suflantă.
10. Urină normală.
11. Lipsesc.
12. Floră rară sau absentă.
13. Lipsește sau moderată.
14. Limfocitoză normală.
15. Pozitivă.
16. Ineficace.

¹ Cu valoare diagnostică relativă mai importantă la copii (N. A.).

Abcesul pulmonar primar și gangrena pulmonară debutează cu simptomatologie și aspect radiologic asemănător pneumoniei. Caracterul septic, piogen și toxic al acestor afecțiuni domină însă tabloul clinic: frisoane repetate, febră tipică de supurație, adinamie, etc. Evoluția lămurește diagnosticul în scurt timp, în rarele cazuri care creează această problemă clinicianului. Diagnosticul precoce diferențial în primele 24 de ore nu este posibil în mod practic.

Pneumonia din psittacoză (boala papagalilor). Se întâlnește relativ frecvent. În Hamburg, în decurs de un an, Hegler a observat 50 de cazuri. Boala este gravă, cu mortalitate de aproximativ 20%. Virusul se transmite de la papagali sau de la purtători sănătoși care au fost în contact cu această pasăre. Infecția de laborator este frecventă. De regulă, boala se însoțește de manifestări pulmonare asemănătoare clinice și chiar radiologic cu pneumonia. Sputa însă lipsește sau este redusă, și atunci apare gumeoasă, rozată; se observă constant tulburări psihice (dolir, depresiune, stupeoare) și cefalee violentă, lipsește leucocitoza, întâlnindu-se de obicei leucopenie. În fața unei pneumonii tipice ca aspect general, dar cu semne fizice locale mai puțin precise și cu reacții psihice intense la o persoană care a fost în contact cu papagali, trebuie să ne gândim la psittacoză. Diagnosticul pozitiv îl face reacția de fixare a complementului. Trebuie avut însă în vedere

în eventualitatea unui diagnostic retrospectiv, că reacția de fixare a complementului în psittacoză este pozitivă și în cazul limfogranulomatozei inghinale benigne.

PNEUMONII BACTERIENE NEPNEUMOCOCICE

a) **Pneumonia cu pneumobacilul Friedländer** este foarte rară. Clinic, seamănă cu pneumonia produsă de pneumococul tip III. Este o pneumonie gravă, acută sau supraacută, cu semne generale și funcționale intense. Expectorația este grasă, gelatinoasă, abundentă, hemoragică. Hepatizarea evoluează de regulă repede spre purulență și chiar spre gangrenă. Frecvent coexistă sau apare în evoluție o pleurezie purulentă. Formele migrante, cu recidive pe alți lobi — forme bronhopneumonice — sînt frecvente. Diagnosticul devine probabil pe baza tabloului clinic și se confirmă prin decelarea bacilului în spută.

b) **Pneumonia cu bacilul funduliformis** este expresia emboliilor septice din cursul infecțiilor cu acest germene. Infiltratele pulmonare, în regulă generală, supurează.

c) **Cărbunele pulmonar** survine la strîngătorii de zdrențe, la cei care dă răcesc lîină. Boala se manifestă mai rar ca o pneumonie și mai des ca o bronhopneumonie, cu spută ruginie sau negricioasă și cu suferință pleurală. Tabloul clinic este dominat de starea de septicemie cărbunoasă. Bacilii lipsesc din spută și se găsesc numai în sînge. Evoluția este rapidă spre exitus în lipsa seroterapiei specifice. La necropsie se găsesc: edem visceral, zone de congestie și leziuni pneumonice în care se poate evidenția bacteridia cărbunoasă.

d) **Pneumonia pestoasă**, extrem de rară în Europa, reprezintă în genere modul de terminare al septicemiei pestoase. Pneumonia pestoasă, împreună cu anumite pneumonii acute streptococice sînt singurele pneumonii care prezintă contagiune directă interumană realizînd epidemii de contact, grave și întinse. Debutul afecțiunii este brutal, cu sindrom toxic general. După 24 de ore survin tusea, expectorația siropoasă, hemoragică, ruginie, mai omogenă și mai fluidă ca sputa pneumococică. Semnele fizice apar reduse din cauza extremei astenii a bolnavului și a tahipneei. Se pot decela unul sau mai multe focare pulmonare, edem infecțios pulmonar supraadăugat; mare labilitate și mobilitate a focarelor. Exitusul (95%) survine între a 2-a—a 7-a zi de la debut, într-o stare de mare insuficiență respiratoare („moartea neagră”).

e) **Pneumonia din tularemie** poate apărea ca una din formele clinice ale acestei infecții generale. Contaminarea de laborator sau prin manipularea pieilor sau viscerelor de animale infectate (iepuri de câmp, veverițe, șobolani) împreună cu: sindromul grav toxiinfecțios, adenopatiile voluminoase și deseori fistulizate, ulceratiile cutanate posibile, lămurese diagnosticul etiologic al infiltratului acut (pneumonie sau bronhopneumonie).

Semnele de gravitate deosebită din pneumonia sau bronhopneumonia bacteriană sînt:

— Vîrsta: peste 50—60 de ani.

— Tendința la extensie plurilobară a afecțiunii.

— Terenul: alcoolism cronic, denutriție, hiperazotemie cronică, albuminurie cronică etc.

— Complicații: empiem, abces pulmonar etc.

— Hemoculturi pozitive cu germeni numeroși și virulenți.

— Leucocitoză sub 10 000/mm³ sau, în perioada de stare, leucopenie progresivă.

— Tulburări cardio-vasculare: tahicardie peste 120/minut, hipotensiune, stări de colaps, edem pulmonar.

DIAGNOSTICUL LOCALIZĂRILOR ATIPICE ALE INFILTRATULUI PNEUMONIC

a) **Localizarea în lobul mijlociu drept sau în omologul său stâng (lingula)** se diagnostichează clinic numai prin examenul atent al jumătății antero-inferioare a hemitoracelui. Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic caracteristic al pneumoniei și este confirmat de examenul radiologic și de radiografiile făcute în diverse poziții și mai ales de profil. Evoluția pneumoniei de lob mediu se caracterizează prin simptomatologie clinică moderată, prin resorbția lentă a imaginii radiologice și prin frecvența recidivelor. Aceste particularități obligă totdeauna la diagnostic diferențial cu: pneumonia cronică, cu atelectazia prin obstrucția din neoplasmul bronșic, cu bronșiectazii ale lobului mediu cu congestiile perifocale.

b) **Zonitele pneumonice** nu se pot diagnostica clinic decât printr-un examen foarte atent pe toată suprafața toracelui, inclusiv în regiunea axilară. Diagnosticul cel mai dificil este al zonitelor lobului superior, mai ales zonita dorsală superioară. Este necesar examenul foarte atent în partea superioară a regiunii axilare, suprascapulară, supra- și subclavicular. Baza diagnosticului fizic al zonitelor pulmonare constă în respirație aspră, uneori discret suflu tubar și prezența ralurilor. Nu se poate conta pe percucie sau pe cercetarea vibrațiilor vocale. Diagnosticul îl confirmă examenul radiologic atent, sputa caracteristică, aspectul general clinic și examenele de laborator întru totul asemănătoare cu cele din localizarea lobară a pneumoniei.

Zonele pulmonare. Lobii pulmonari se subdivid la rândul lor în anumite sectoare pulmonare mai mici, denumite zone sau segmente, izolate între ele printr-un sept conjunctiv și corespunzând unui teritoriu autonom de ventilație pulmonară, unei bronhii principale cu vasele ei satelite. Aceste zone pulmonare descrise de Pierret, Breton și alții se pot îmbolnăvi electiv și reprezintă teritoriul obișnuit de manifestare a bronhopneumoniei, pneumoniei prin aspirație, fenomenelor atelectazice etc. sau, uneori, chiar forma de manifestare topografică a pneumoniei pneumococice. Numărul și delimitarea zonelor suferă unele particularități, după autori. Majoritatea autorilor descriu 10 zone în fiecare plămân: o zonă apicală, 3 zone ventrale, 3 zone dorsale și 3 zone axilare (superior, mediu, inferior). Zona ventrală medie (lob mijlociu în dreapta; lingula în stânga) se subdivide în segmentul postero-extern și segmentul antero-intern.

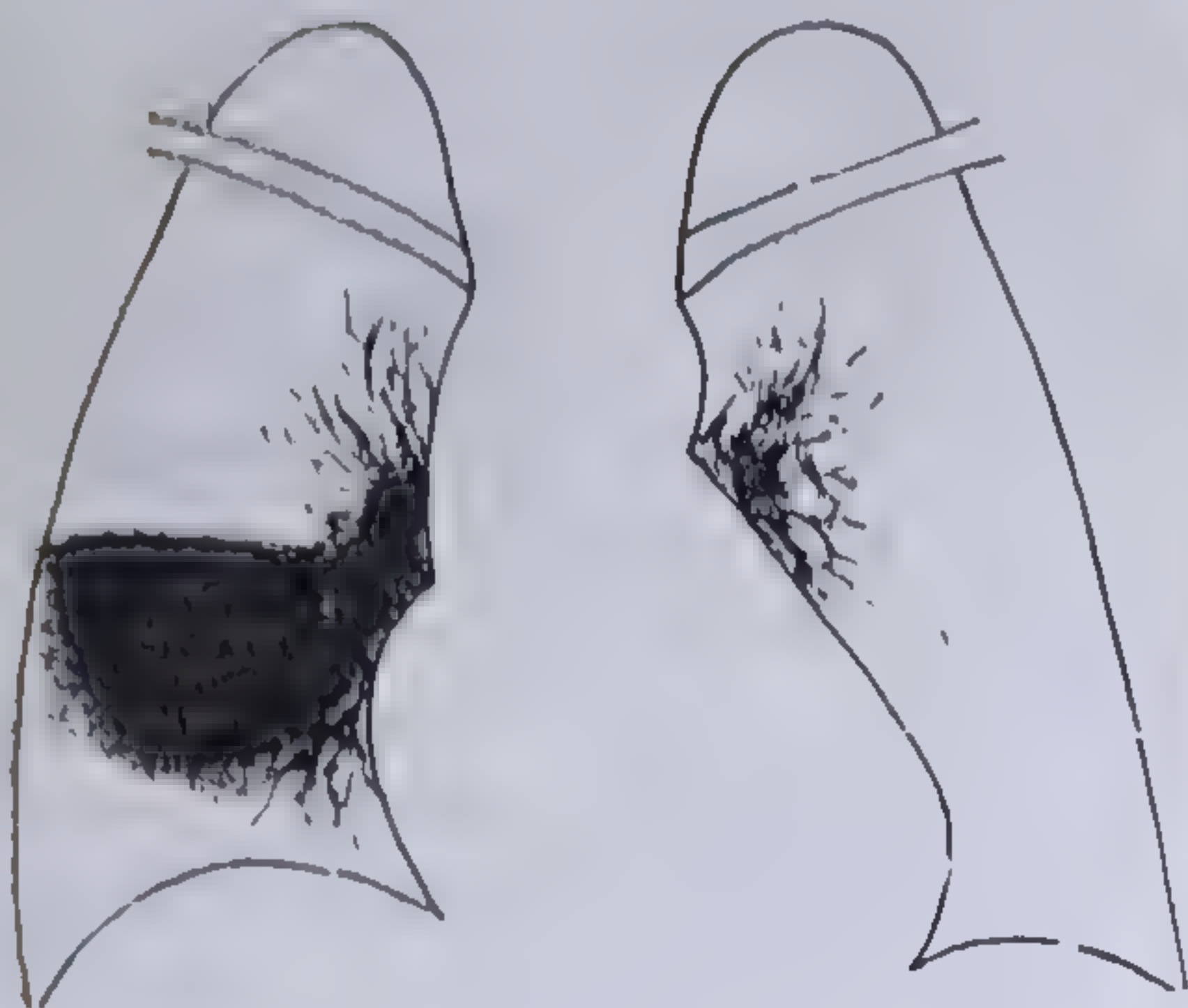
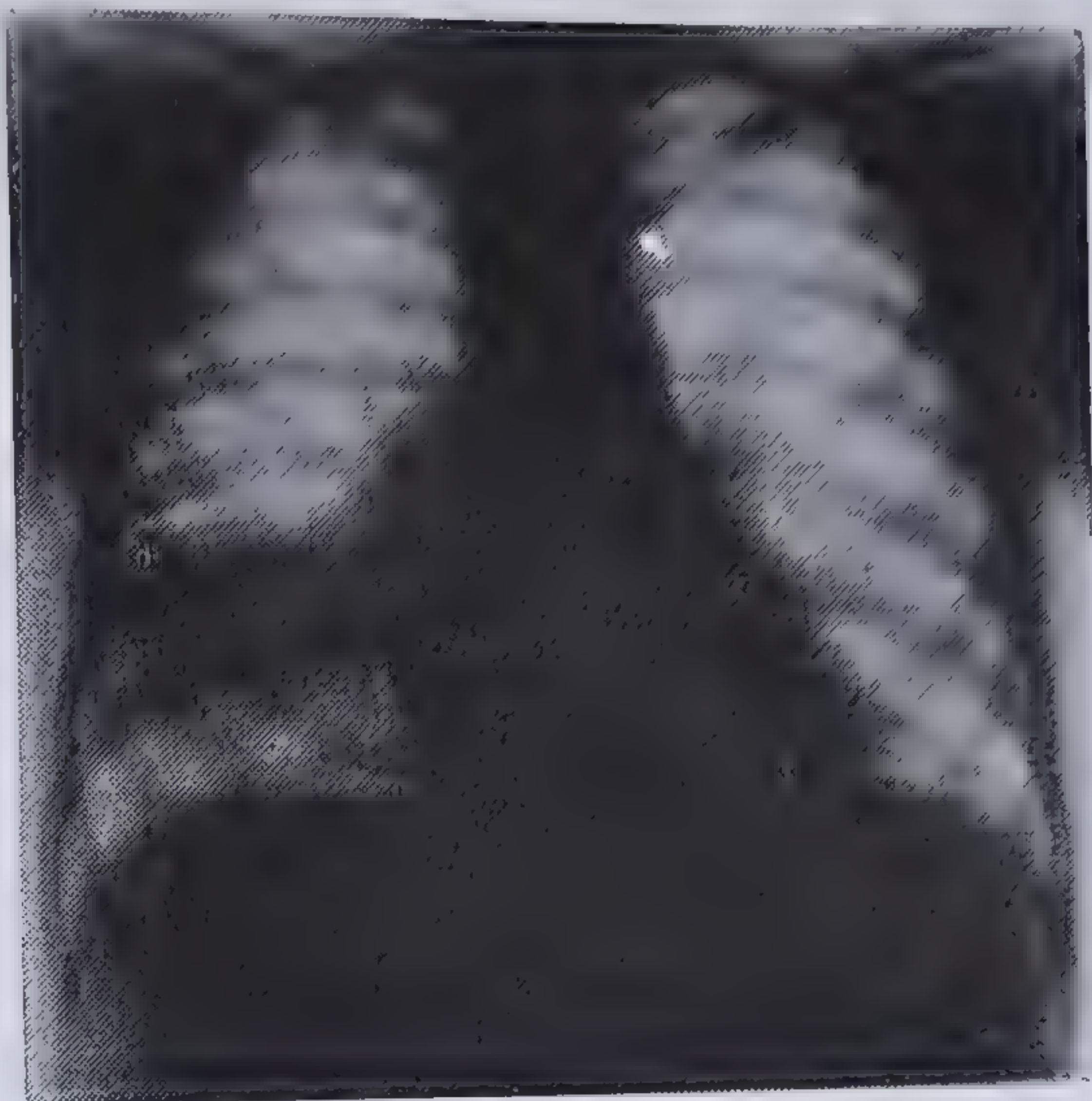


Fig. 11 a. — D. M. 28 ani, bărbat. Pneumonie lob mijlociu. Diagnostic clinic, biologic, radiologic și evolutiv (colecția dr. Zibalis).



Zona ventrală inferioară se subdivide în segmentul 1 și 2 ventral — inferior.

Zona dorsală inferioară cuprinde la rândul ei prima și a doua dorsală inferioară, segmentul terminal (partea inferioară și posterioară a lobului inferior) și segmentul infracardiac (partea inferioară și internă a lobului inferior).

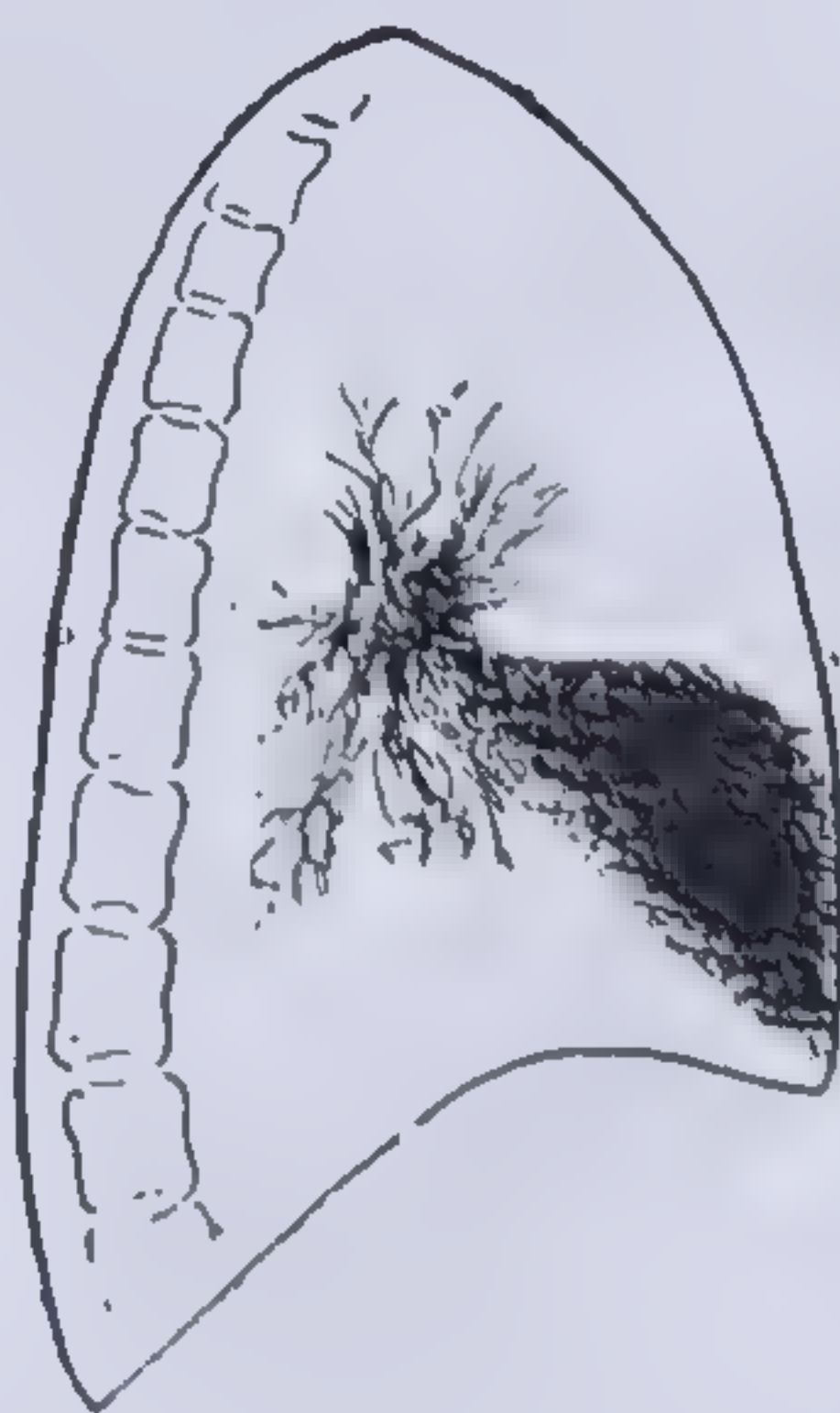


Fig. 11 b. — Același caz. Imagine radiografică de profil (colecția dr. Zibalis).

Tuberculoza și inflamațiile acute supurative pulmonare nu respectă, decât la început, topografia zonală. Leziunile de acest tip depășesc aceste teritorii, fie prin extindere, fie prin contopire.

c) **Pneumoniile hilare** sau așa-zise „centrale” sînt pneumonii care rămîn cu această localizare în tot decursul evoluției lor. Se pare că orice pneumonie este centrală la început și difuzează în primele 24 de ore spre periferie, nu atît prin procesul de hepatizație propriu-zis, cît prin atelectazie și epipneumopatie (splenizație peripneumonică). În pneumonia hilară propriu-zisă lipsește sindromul de condensare la examenul fizic. În aceste cazuri însă, tabloul clinic în ansamblul lui împreună cu sindromul sanguin, urinar și examenul radiologic lămuresc cu relativă ușurință diagnosticul și înlătură uneori prima impresie de neoplasm sau de pneumonie cronică interstițială. Pneumonia centrală este deci o pneumonie „mută” din punct de vedere al examenului fizic.

Pneumonia „mută” poate să apară și în forma clasică a pneumoniei, prin obstruarea bronhiilor cu exsudat sau, eventual, prin constricția bronșică în focarul pneumonic (Bernard).

d) **Alte pneumonii atipice** sînt pneumoniile totale și pneumoniile duble. Primele interesează un întreg plămîn și deseori o parte din plămînul contralateral (cazuri excepționale); celelalte ar interesa doi lobi pulmonari. Comunicări numeroase contestă existența acestor tipuri de pneumonie considerînd că, în realitate, unul sau două dintre focare nu reprezintă decît un proces congestiv de epipneumopatie. Asemenea cazuri pot ridica problema diagnosticului diferențial cu pleurezia sero-fibrinoasă, cu care au comune: matitatea intensă, tăcerea auscultatoare și abolirea vibrațiilor vocale. Spre deosebire de pleurezie, starea generală însă este incomparabil mai alterată, lipsește dispunerea matității după curba lui Damoiseau, lipsește triunghiul de matitate paravertebrală controlaterală; sinusul costodiafragmatic în fenomenul Hirtz sau la examenul radiologic este liber, exceptînd o reacție pleurală parapneumonică. Pneumonia totală mai trebuie diferențiată și de sindromul de atelectazie a unui întreg plămîn, caracterizat prin bine cunoscutul sindrom de retracție (costală, mediastinală, diafragmatică).

DIAGNOSTICUL PNEUMONIEI SUB TRATAMENTUL CU ANTIBIOTICE

Examenul clinic al unui pneumonic internat la cîteva zile de la debut și tratat din prima zi cu antibiotice prezintă o caracteristică disociere între aspectul clinic și cel radiologic. Anamneza decelează complexul simptomatic al debutului: frison, febră, junghi toracici, herpes, tahipnee. Starea prezentă a bolnavului este bună și nu evocă nici pe departe ideea pneumoniei. Examenul radiologic contrazice starea prezentă și confirmă anamneza, demonstrînd existența infiltratului pneumonic tipic. Infiltratul radiologic nu este influențat nici în calitatea imaginii și nici în evoluția lui prin tratamentul cu antibiotice. Excepție fac cazurile tratate intensiv cu antibiotice din primele ore sau în prima zi a debutului, înainte de stadiul de hepatizație. În aceste cazuri, tratamentul antibiotic poate să avorteze nu



Fig. 12 a. — Zonită apicală (schemă — față și profil).



Fig. 12 b. — Zonită dorsală superioară (schemă — față și profil).



Fig. 12 c. — Zonită ventrală superioară (schemă — față și profil).

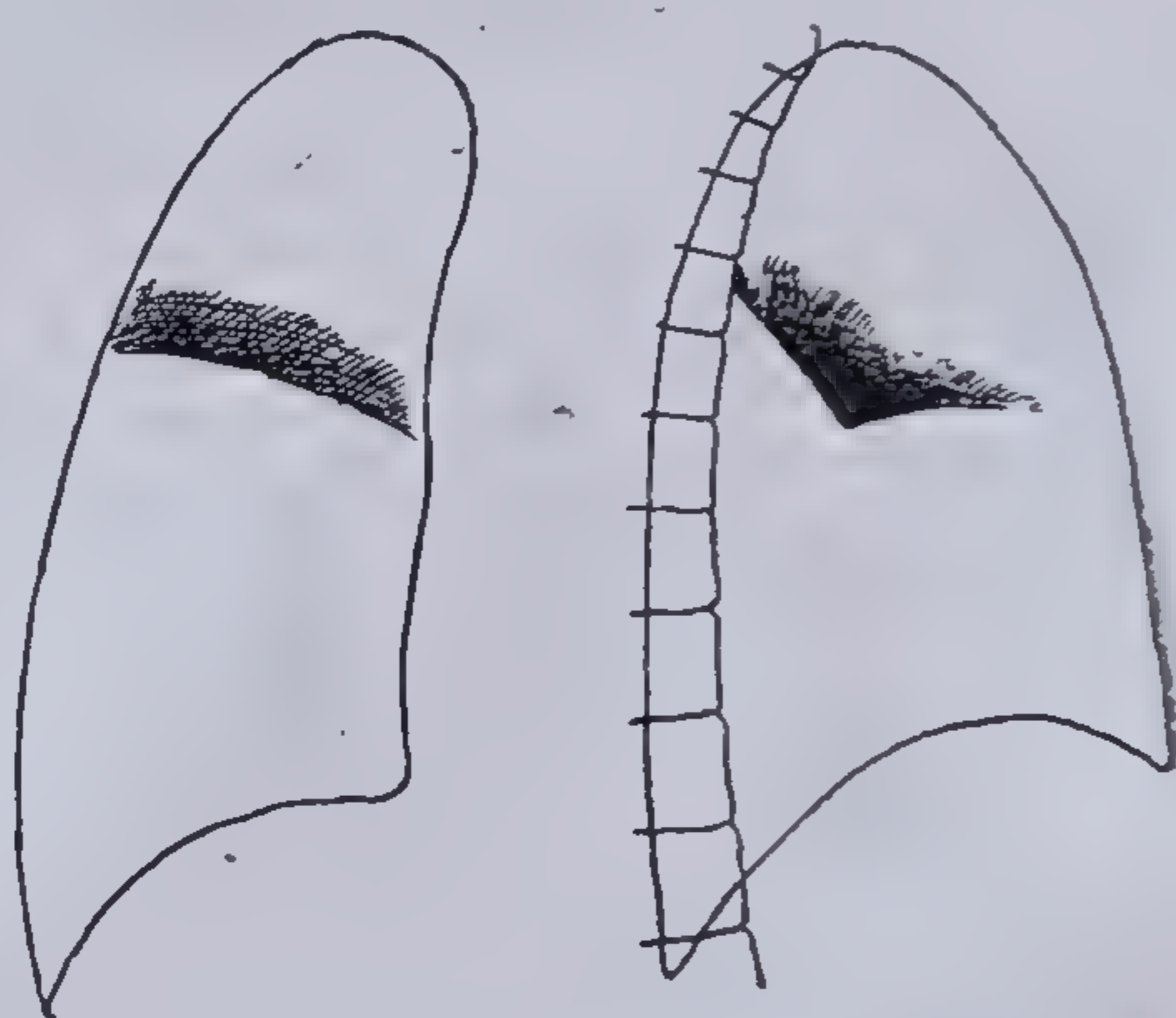


Fig. 12 d. — Zonită axilară superioară (schemă — față și profil).

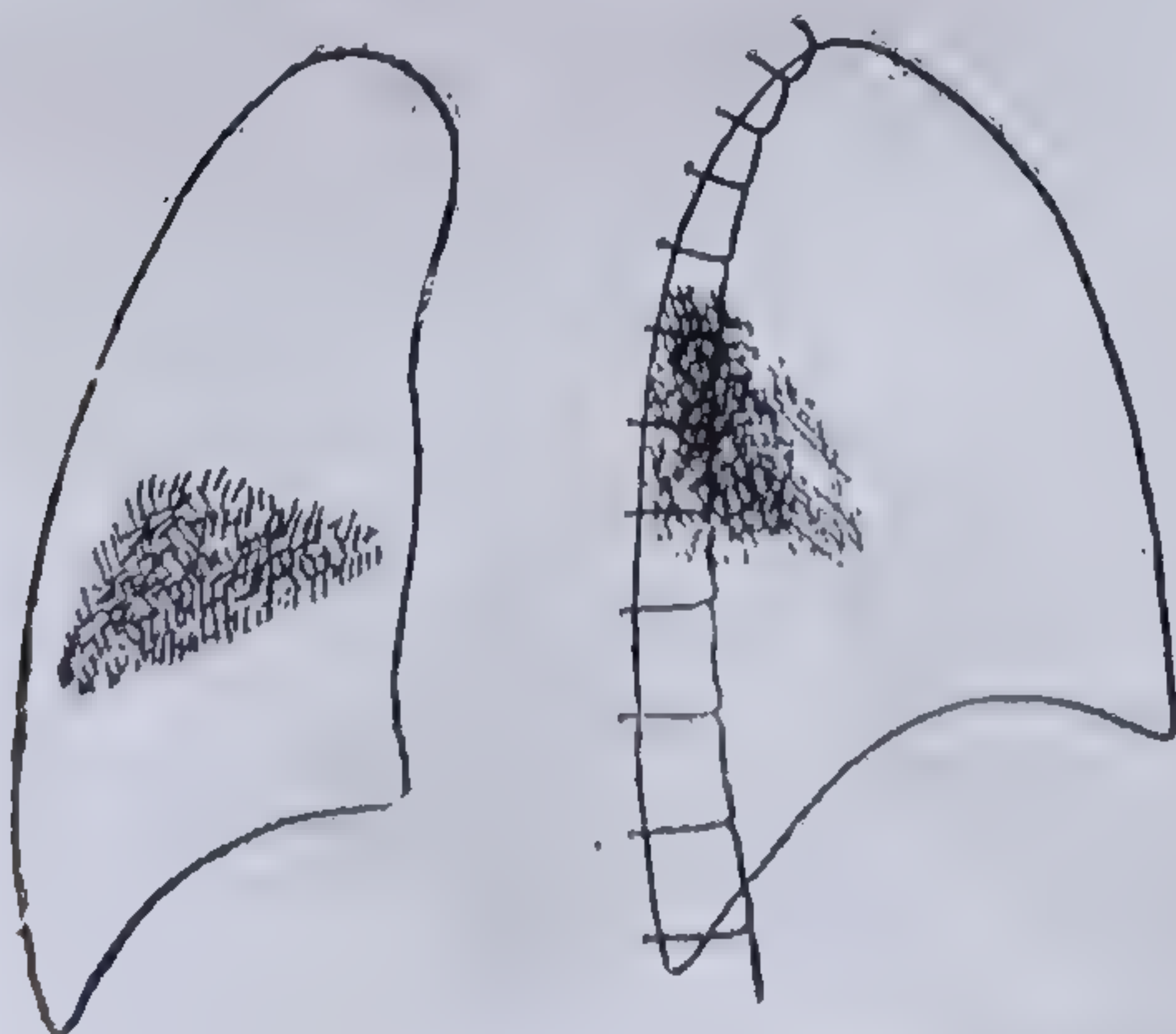


Fig. 12 e. — Zonită dorsală mijlocie (schemă — față și profil).

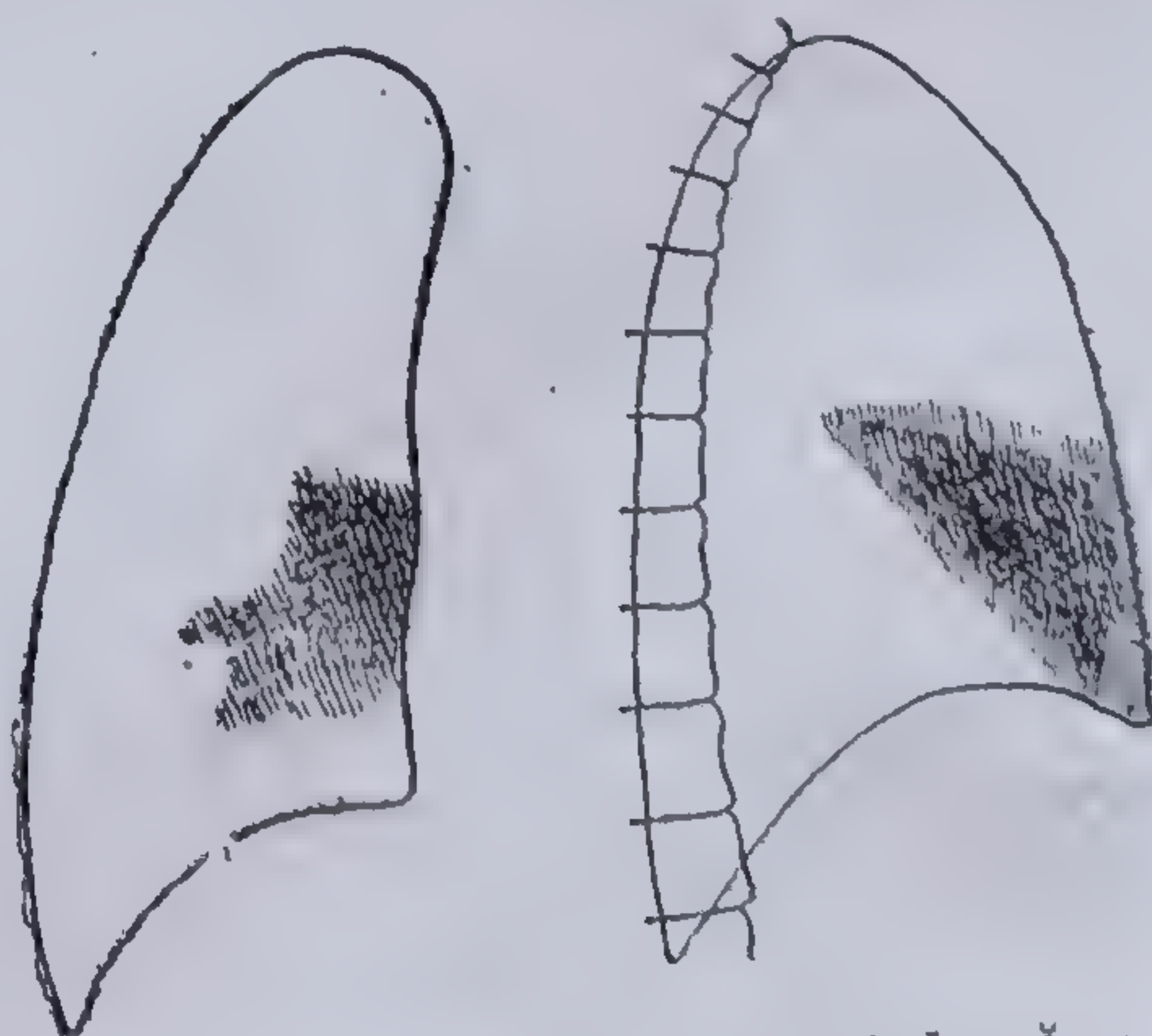


Fig. 12 f. — Lobită mijlocie (schemă — față și profil).



Fig. 12 g. — Zonită axilară medie (schemă — față și profil).



Fig. 12 h. — Zonită dorsală inferioară (schemă — față și profil).



Fig. 12 i. — Zonită infracardiacă (schemă — față și profil).



Fig. 12 j. — Lobită inferioară dreaptă (schemă — față și profil).



Fig. 12 k. — Zonită ventrală inferioară (schemă — față și profil).



Fig. 12 l. — Zonită axilară inferioară (schemă — față și profil).

numai simptomatologia clinică, ci și pe cea radiologică, reducînd-o la un aspect congestiv banal. Tratamentul antibiotic aplicat după 24 de ore de la debut face ca simptomatologia clinică să dispară în câteva ore sau 1—2 zile: febra se normalizează fără a mai trece prin faza de hipotermie, pulsul și starea generală revin de asemenea la normal. Persistă sindromul radiologic, sanguin și urinar. Sub antibioticele aplicate precoce, pneumoniile cu hemoculturi pozitive și complicațiile pneumoniei au scăzut considerabil. În schimb se citează creșterea în frecvență a reactivărilor congestive și a recidivelor. J. Marie descrie 25 de recidive pneumonice la un copil de 15 ani. Pe de altă parte, tratamentul insuficient cu antibiotice favorizează cronicizarea pneumoniei, trecerea în stadiul de carnificație și evoluția spre pneumonia cronică.

FORME ANATOMO-CLINICE PARTICULARE ALE PNEUMONIEI PNEUMOCOCICE

Atipia localizării topografice a infiltratului pneumonic nu trebuie confundată cu atipia clinică. Aceasta se observă, după cum s-a văzut, sub tratamentul precoce cu antibiotice și mai poate fi întâlnită în raport cu intensitatea infecției sau cu reactivitatea organismului.

Forme clinice după durata evoluției. Forme prelungite:

— prin apariția a două focare, decalate în timp, fiecare în alt stadiu de evoluție;

— forme prelungite propriu-zise, cu un singur focar, care își face criza clinică de abia după 12—15 zile. În aceste cazuri, opacitatea radiologică se resoarbe lent; ralurile și suflul tubar pot persista 1—3 luni. Formele prelungite nu par să prezinte o gravitate în plus pe timpul evoluției. Ele prezintă totuși pericolul evoluției în timp spre pneumonie cronică cu microabcedări. Orice pneumonie trenantă necesită un examen bronhografic la sfîrșitul aparent al evoluției clinice, care poate preciza întinderea alterărilor bronhopulmonare sechelare.

Forme clinice după gravitate

Pneumonii larvate, ambulatoare, „pneumonii de o zi”: evoluție favorabilă, sindrom stetacustic și radiologic mai șters, stare generală relativ bună dar frison inițial și spută caracteristică. Aceste pneumonii, la fel ca și pneumonia hilară, par a fi expresia unei bune reactivități.

Pneumonii grave. Erau foarte frecvente și reprezentau forma clinică obișnuită în urmă cu 2—3 decenii, mai ales în țările anglo-saxone. În prezent sînt mult mai rare și mortalitatea a scăzut de la 30% pînă la 9% (Moreau). Se întîlnesc mai ales în depistările tardive sau survenind la bolnavi cu un teren hiporeactiv.

a) Forma ataxo-adinamică: prostrație extremă, hiperpirexie, delir cu agitație psihomotoare pînă la agitație maniacală, alternînd cu perioadele de adinamie.

b) Forma tifoidă: stare tifică și tendință repetată la colaps. Caracterizează stările prelungite de septicemie pneumococică.

c) Forma bilioasă cu subicter sau icter ușor, reprezentând exagerarea atingerii hepatice obișnuite din cursul pneumoniei.

Forme clinice după teren pot fi următoarele:

a) *Pneumonia copilului*. Debutul este foarte brutal, cu sindrom meningian, delir, uneori rash cutanat, cu junghi frecvent localizat în regiunile hepatică sau apendiculară. Complicațiile otice și pleuretice sînt frecvente. Examenul obiectiv este negativ pînă în a 3-a zi și uneori nici atunci. Examenul radiologic este caracteristic, tipic din a doua zi. Infiltratul este localizat de obicei în zona dorsală superioară sau uneori la baza stîngă. Evoluția spre criză se face mai repede ca la adult, de regulă în 4—5 zile. În general, prognosticul este bun, mai bun ca în bronhopneumonia infantilă. Se descriu și forme tăcute clinic. În diagnosticul bacteriologic nu se poate conta pe expectorație, întrucît copiii își înghit sputa; se poate recurge la analizarea produsului de spălătură gastrică.

b) *Pneumonia bătrînului*. Este mult mai frecvent întîlnită în ultimul timp. Reiman consideră că incidența maximă de vîrstă a pneumoniei s-a ridicat de la 29—39 de ani, la 40—59 de ani. Pe 213 autopsii la indivizi depășind 65 de ani, Pic și Bonnamour au găsit 55 de pneumonii cu localizare îndeosebi apicală. Caracteristica pneumoniei la bătrîni este evoluția frustă sau latentă, deseori spre exitus, îndeosebi prin colaps cardiac. Debutul este de regulă progresiv, fără febră, cu frison, apatie, torpoare, anorexie, deshidratare intensă și limbă uscată crestată (limbă de papagal). Evoluția este lentă, cu tablou clinic șters, cu subfebrilitate; se face uneori spre exitus încă din perioada hepatizației roșii sau în perioada hepatizației cenușii (spute de aspectul compotului de prune uscate). Tabloul stetacustic este șters, datorită reducerii accentuate a tonusului mușchilor respirației și deci prin hipoventilația consecutivă.

c) *Pneumonia alcoolului*. Debut brutal cu delir, uneori stare subcomatoasă, alteori agitație dementială. În fața unui *delirium tremens* febril trebuie să ne gîndim la pneumonie. Infiltratul pneumonic are localizare de predilecție apicală. Evoluția se face, fără criză, spre hepatizație cenușie. După debutul brutal, bolnavul trece într-o stare de profundă depresiune, cu adinamie, subicter, areflexie osteo-tendinoasă. Moartea survine condiționată de infecție, starea de intoxicație, insuficiența hepatică și siderarea centrilor nervoși. Cu toată intervenția antibioticelor, a rehidratării etc., pneumonia etilicului păstrează încă o letalitate de aproximativ 9—10%.

d) *Pneumonia diabeticului*. Evoluază de asemenea spre hepatizație cenușie și moarte în lipsa unui tratament insulinic, antibiotic hidratant susținut etc.

Forme grave de pneumonie fac de asemenea: cașecticii, canceroșii, cardiicii.

e) *Pneumonia gravidelor* înainte de terapia antibiotică se solda cu avort sau naștere prematură în aproximativ 55% cazuri (Flaté) și de asemenea cu moartea mamei pînă la 41,2% cazuri (Grisolli).

f) *Pneumonia traumatică*. Pneumonia prin contuzie (traumatismul cu rol favorizant pentru infecția pneumococică) poate fi diagnosticată numai dacă nu au trecut mai mult de 4 zile de la traumatism pînă la apariția infiltratului pulmonar. Partea contuzionată din torace nu este tot-

de-auna proiecția topografică a pneumoniei. „În privința contuziilor, sînt valabile aceleași legi pentru plămînul din torace ca și pentru creierul din craniu“ (Matthes). În ambele cazuri sînt posibile leziuni „à contrecoup“. Traumatismul poate fi local (mecanic) sau general (electroșoc).

Diagnosticul pozitiv al pneumoniei bacteriene trebuie să fie completat cu diagnosticul de localizare a infiltratului și cu diagnosticul formei clinice, după durată, gravitate și teren.

CONGESTIILE PULMONARE PRIMITIVE

„Congestia“ pulmonară este frecvent întîlnită și diagnosticată. Ea se caracterizează din punct de vedere anatomopatologic prin acumularea enormă de sînge în vasele pulmonare și îndeosebi în capilare. Capilaro-dilatația îngroașă septurile interalveolare, reduce lumenul alveolar și lasă să transsude în alveole o serozitate albuminoasă care conține leucocite, multe histiocite, hematii, dar *nu conține fibrină*. Lipsa exsudatului fibrinos alveolar, a infiltratului pneumonic propriu-zis, diferențiază aceste pneumopatii de pneumonia francă lobară. Procesul inflamator în congestia pulmonară este similar cu alveolita pneumonică din primul stadiu („d'engouement“). Leziunile pulmonare sînt deseori asociate cu leziuni pleurale de vecinătate de tip exsudativ sau edemato-fibrinos.

Caracterul clinic al congestiilor pulmonare rezidă în: debut acut uneori chiar pneumonic, evoluție benignă și relativ scurtă cu o instabilitate a semnelor fizice. Etiologia congestiilor pulmonare este deseori bacteriană (mai ales pneumococică — forme abortive de pneumonie), virotică sau tuberculoasă. În consecință diagnosticul diferențial principal în cadrul congestiilor pulmonare nu este atît al formei anatomo-clinice cît cel etiologic: bacterian, virotic, tuberculos.

Sindromul fizic constă în: diminuare a sonorității pulmonare și a respirației, existența unui discret suflu uneori cu caracter tubo-pleuretic. Modificările vocii și zgomotele supraadăugate vor fi în raport cu tipul de congestie și cu gradul de participare a pleurei. Semne radiologice diverse caracterizează diferitele tipuri de congestie: umbre piramidale în formele pneumonice (lobite congestive), umbre scizurale, umbre rotunde, umbre asociate cu imagine de exsudat pleural etc.

Diagnosticul pozitiv și diferențial etiologic se rezolvă prin înmăunuirea aspectului clinic general și a formei anatomo-clinice cu examenul sanguin (hemogramă, viteză de sedimentare a hematiilor), cu examenul bacteriologic al sputei și cu diverse examene de laborator inframicrobiologic.

Congestiile pulmonare primitive sînt: congestia pneumonică de tip Woillez, edemul acut infecțios pulmonar (congestia subit generalizată), congestia pleuro-pulmonară.

1. **Congestia de tip Woillez** este considerată clasic ca o pneumonie abortivă tipică, cu debut similar, evoluție ciclică, dar scurtată la 3—5 zile, cu criză termică și criză urinară. Expectoratia poate lipsi sau, dimpotrivă, poate fi foarte abundentă — forma cu bronhoree descrisă de Hirtz. Aspectul sputei este al unei soluții fluide de gumă, uneori rozată („hemopneumonia“ lui Woillez); examenul sanguin arată o hiperleucocitoză,

viteza de sedimentare este crescută. Cu tot aspectul pneumococic al bolii, nu trebuie uitat că un astfel de tip de congestie mai poate fi întâlnit în pneumopatiile virotice și, de asemenea, în perioada evolutivă a tuberculozei pulmonare primare.

2. Edemul pulmonar acut infecțios: febră și dispnee intensă, brutală survenită, hemoptizii repetate, raluri diseminate și moarte rapidă prin asfixie. Edemul infecțios poate fi întâlnit la orice vîrstă, dar îndeosebi la bătrîni, la scleroși cardio-renali, la etilici expuși frigului, sau reprezintă prima manifestare a unei pneumonii sau a unei septicemii pneumococice (Joltrain). Uneori, edemul infecțios pulmonar apare în timpul evoluției unei pneumonii sau bronhopneumonii, mai ales în gripă. Edemul pulmonar infecțios survine deseori noaptea (mecanism mixt cardio-pulmonar). Bolnavii găsiți decedați dimineața, cu spumă rozată la gură, sînt victimele unui astfel de accident intercurrent. Se descriu și forme subacute, prelungite, ale edemului pulmonar infecțios, ca de exemplu la nou-născut (Debré).

3. Congestia pleuro-pulmonară se caracterizează prin interesarea inflamatoare, atît a plămînului, cît și a pleurei.

a) Congestia pleuro-pulmonară tip Potain (congestie și pleurezie) trebuie înțeleasă astăzi, fie în sensul unei pleurezii parapneumonice într-o congestie pneumonică de tip Woillez, fie ca o pleurezie complicînd o corticopleurită.

b) Corticopleurita: inflamație pleurală plastică, fără exsudat intrapleural, asociată cu un proces de alveolită superficială de vecinătate (Malloizel, Besançon). Debutul în formele acute (pneumococice, reumatismale, gripale, în febra tifoidă) este brusc, cu frisoane repetate, febră mare, tuse și ușoară expectorație seroasă. Corticopleuritele de origine tuberculoasă sînt precedate de sindromul impregnației bacilare, au debutul lent și evoluția subacută.

După localizare se descriu: corticopleurita apicală, de regulă tuberculoasă (Sergent), costodiafragmita (Mouriquand), scizurita și periscizurita (Sabourin), splenopneumonia (Grancher). În forma apicală se asociază uneori adenită cervicală, iritația simpaticului cervical cu apariția sindromului Claude Bernard-Horner și durere în regiunea supraspinoasă.

Examenul fizic în corticopleurită: raluri-frecături și rareori ușor suflu tubo-pleural, discretă submatitate. Trebuie examinate cu atenție regiunile supraspinoase și subclaviculare, marile scizuri în treimea mijlocie a regiunii axilare (submatitate în bandă suspendată), centura hemitoracelui respectiv în care bolnavul acuză durerea.

Splenopneumonia Grancher este o corticopleurită generalizată pe un plămîn, realizînd tabloul fizic al sindromului pleuretic: egofonie, pectorilocvie afonă, matitate dură lemnoasă, intens suflu pleuretic. Spre deosebire de pleurezie, spațiul Traube este sonor, semnul banului este negativ, nu există deplasare mediastinală, iar puncțiile pleurale repetate sînt negative. Etiologia dominantă în splenopneumonie pare a fi cea bacilară — tuberculoza pleurocorticală descrisă de Jacqueroed sau epituberculoza (Eliasberg-Neuland). Alți autori (Roubier, Guy Laroche) încadrează splenopneumonia tot în cadrul epipneumopatiilor, dar consideră că cea mai frecventă etiologie, înaintea celei tuberculoase, ar fi etiologia piogenă (abces pulmo-

nar, supurații interlobare, bronșiectazie). Splenopneumoniile ar fi deci expresia epipneumopatică la periferie a unor supurații pulmonare profunde nerecunoscute.

B. PNEUMOPATII VIROTICE

Infiltratele pulmonare acute de origine netuberculoasă și nebacteriană pot fi produse de foarte variați agenți patogeni: virusuri, rickettsii, protozoare, ciuperci, factori alergici. Dintre aceștia domină în frecvență factorii virotici. Virozele pulmonare sînt mult mai frecvent întîlnite de la introducerea medicației antibiotice în infecțiile bacteriene. Ele reprezintă un grup de pneumopatii bine conturat, descrise în 1938 de către Reiman.

Caracterele comune de grup ale diverselor pneumonii virotice constau în esență în atipia față de pneumonia pneumococică sau congestiile pneumococice. Acest caracter „atipic”, față de pneumonia clasică, dar *foarte tipic pentru pneumonia virotică* rezidă în:

— Debut și evoluție cu sindrom general febril și astenovegetativ, *fără sau cu simptome și semne pulmonare reduse*, necaracteristice pentru o pneumonie.

— Prezența totdeauna a unui proces inflamator cataral al căilor respiratoare superioare. Traheita există de regulă și, în general, domină scena clinică.

— Examen radiologic pozitiv și total contrastant cu aspectul clinic general. Infiltratul virotic este difuz, moale, cu aspect de vată, hilifug și cu participare ganglionară hilară constantă.

— Caracter special anatomopatologic al infiltratului: inflamația interstițiului; absența leziunilor alveolare propriu-zise; coexistența de leziuni bronșice.

— Leucogramă cu leucocitoză normală, limfopenie, uneori limfomonocitoză, alteori monocitoză.

— Lipsa unei flore bacteriene dominante în spută.

— Existența frecventă a fenomenului aglutinării „la rece”.

— Rezistența la sulfamide, penicilină, streptomycină; sensibilitate la aureomicină, cloromicetină etc.

— Apariția în focare epidemice.

Diagnosticul clinic trebuie presupus în fața oricărei faringo-traheite prelungite cu sindrom asteno-vegetativ febril asociat, survenită în perioadele epidemice. În asemenea cazuri se impune examenul radiografic și, în continuare, examene speciale inframicrobiologice. De regulă, la nivelul policlinicii, diagnosticul unei asemenea afecțiuni oscilează, sau este limitat la diagnostic de localizare sau de sindrom: faringită, traheită, congestie pulmonară, gripă etc.

În afara cazurilor rare de bronhopneumonie severă, pneumopatiile virotice au evoluție benignă și nu necesită internarea în spital.

Caracterele generale de grup expuse fac cu ușurință diagnosticul diferențial cu pneumonia lobară, zonita pneumococică, bronhopneumonia și chiar cu pneumonia hilifugă, cu care infiltratul virotic poate fi confundat radio-

logic (Glanzmann). Diagnosticul diferențial dintre congestiile pulmonare pneumococice și congestiile pulmonare virotice suprainfectate (pneumoniile bacteriene ale virozelor) este relativ mai dificil de făcut, totuși posibil prin analiza debutului, a imaginii radiologice și a evoluției clinice.

Practic, singura și principală problemă a diagnosticului diferențial rămâne delimitarea infiltratului virotic față de infiltratul tuberculos.

În interiorul pneumoniilor virotice, diagnosticul diferențial etiologic este foarte dificil de făcut din punct de vedere clinic și radiologic. Atît pneumonia atipică primară, cît și pneumonia din gripă, ornitoză și febra Q, adică principalele viroze cu localizare pulmonară frecventă și esențială, au caractere clinice, radiologice și umorale foarte apropiate. Diagnosticul diferențial între ele sau față de celelalte pneumopatii nebacteriene se poate face numai cu ajutorul unui laborator de specialitate bine dotat.

1. Pneumonia atipică primară este prototipul pneumopatiilor virotice. Boala a fost observată prima dată de radiologi, care au descris-o ca o „pneumonie acută gripală”. Între 1930 și 1940 diverse observații clinice i-au semnalat existența (Horsfall, Reiman). Apare de regulă în focare epidemice, mai ales iarna și primăvara, mai ales la copii și adolescenți. În prezent este endemică în toată lumea. În Ungaria, în 1946, Petrilla bănuiește să fi fost aproximativ 75 000 de cazuri. S-au descris pandemii între 1938—1939 și între 1941—1943. Uneori poate evolua și sub formă sporadică. Pentru transmiterea infecției este necesar un contact mai prelungit. Modul de contaminare este aerogen, prin secreții nazofaringiene sau prin spută. Contagiozitatea, deși este mare, pînă la 40% în colective, totuși forma completă a bolii (pneumopatia propriu-zisă) se realizează în puține cazuri (6%), majoritatea contactilor limitîndu-și viroza numai la traheită, laringită, bronșită (94% — Reiman).

Transmiterea infecției se face în lanț, de la om la om (Hegglin).

Agentul patogen nu este cunoscut. Etiologia virotică a fost dovedită prin transmiterea infecției la voluntari. În 1944 a fost izolat un virus considerat responsabil în aproximativ 60% din pneumoniile atipice inframicrobiene. Virusul a putut fi cultivat pe ou și inoculat la șobolani albi care au făcut leziuni pulmonare. Serul bolnavilor prezentînd boala conținea anticorpi neutralizanți pentru acel virus. Virusul a fost pe urmă pierdut.

Streptococul nehemolitic MG, considerat de unii ca factor etiologic în pneumonia atipică primară, s-a dovedit a fi doar un germen de însoțire.

În prezent, majoritatea autorilor consideră că pneumonia atipică primară este provocată de mai multe virusuri asemănătoare și care sînt dotate cu un puternic tropism pentru aparatul respirator.

Aspect clinic. Debutul este de regulă insidios, cu semne generale necaracteristice (febră, cefalee, astenie, ușoare frisoane, mialgii difuze) și sindrom traheitic sau laringo-traheitic acut. Tusea este spastică, penibilă, chinuitoare, seacă, predominant nocturnă, împiedicînd somnul. Se însoțește de arsură retrosternală și uneori dureri toracice difuze, ea în oricare bronșită acută. Uneori tusea se însoțește de ușoară expectorație mucoasă și chiar hemoptoică, ca expresie a inflamației violente a mucoasei traheale. Cefaleea este temporală sau retroorbitală, uneori cu caracter paroxistic, pulsatil,

migrenos. În asemenea situații, examenul lichidului cefalorahidian demonstrează existența unei ușoare iritații meningiene (albuminorahie discretă și creșterea numărului elementelor celulare). Febra se poate ridica și menține la 39—40°, timp de 3—5 zile, cu defervescență litică spontană. Rareori persistă o febră în platou timp de 10—15 zile; uneori se remarcă persistența unei subfebricule prelungite 30—40 de zile, împreună cu un sindrom de epuizare asteno-vegetativ de tip hiposuprarenalian (astenie, hipotensiune, bradicardie, mialgii difuze). În multe cazuri am remarcat apariția unor stări nevrotic-astenice în convalescența pneumoniei atipice pulmonare.

Examenul fizic al plămânului este negativ sau demonstrează cel mult un discret sindrom bronșitic sau corticopleuretic. Deseori se observă existența unei splenomegalii discrete.

Evoluția durează de la câteva zile până la 1—2 luni, în medie 10—14 zile; complicațiile sînt rare, iar vindecarea spontană.

Examenale de laborator: leucocitoză normală sau leucopenie, limfocitopenie la 15—20% din cazuri în primele 7—10 zile și, în continuare, limfocitoză în 40—50% din cazuri, V.S.H. normală, ușor scăzută sau ușor crescută în suprainfecții bacteriene, spută fără o floră microbiană caracteristică.

Toate testele de diagnostic inframicrobiologic ale virusurilor cunoscute sînt negative. Negativitatea acestor teste, împreună cu prezența aglutinării la rece într-un titru superior lui 1/64 și prezența aglutinării anti-Galus, constituie caracteristica de laborator a pneumoniei atipice primare.

Aglutinarea la rece apare după a 7-a zi de boală, crește spre a 15-a zi, diminuează rapid în următoarele 10 zile și persistă multe săptămîni.

Test rapid de aglutinare a hematiilor la rece (Maloney și Malzone). Se pun în contact pe o lamă 0,10 ml sînge de oaie defibrinat și 0,20 ml ser de examinat. Testul este pozitiv dacă după 30 de secunde pînă la 60 de secunde apar cel puțin 3—4 aglutinări vizibile macroscopic.

Valoarea testului aglutinării la rece trebuie apreciată critic. Testul este pozitiv doar în aproximativ 50% din cazuri. El poate fi întîlnit și în alte afecțiuni: hepatită epidemică, mononucleoză infecțioasă, anemie hemolitică, ciroze, pleurezie, abces pulmonar, dar de regulă la un titru mai mic ($1/20$ pînă la $1/40$), iar pe de altă parte, aglutinarea în aceste cazuri dispare la o încălzire de 37°, spre deosebire de aglutinarea din pneumonia atipică primară.

Se știe că 10—13% din serurile umane conțin aglutinine la hematiile de pui. Boucher și Lucam au găsit frecvent astfel de aglutinine în sîngele bolnavilor cu pneumonie atipică. Aglutinarea anti-Galus pare să fie mult mai fidelă și mai constant întîlnită în aceste cazuri, decît aglutinarea la rece.

Examenul radiologic: se caracterizează printr-un *polimorfism extraordinar al imaginii*. Infiltratul virotic este puțin dens („moale”), mai curînd voalat, unilateral de regulă, localizat cu predilecție în regiunile inferioare, *totdeauna în legătură cu hilul*, în care se remarcă constant hipertrofia ganglionară. Infiltratul persistă și se resoarbe lent după 3—4 săptămîni, lăsînd uneori zone de fibroză-sechelo. Umbrele radiologice apar precoce, devin nete, *sub formă de tramă*, spre ziua a 3-a de boală, își ating maximul de opacitate spre a 5—6-a zi (Ravera) și redevin din nou în formă de tramă în perioada de rezoluție. Aspectul inițial radiologic este descris sub diverse moduri: imagine „pieptănată”, în „evantai”, în formă de

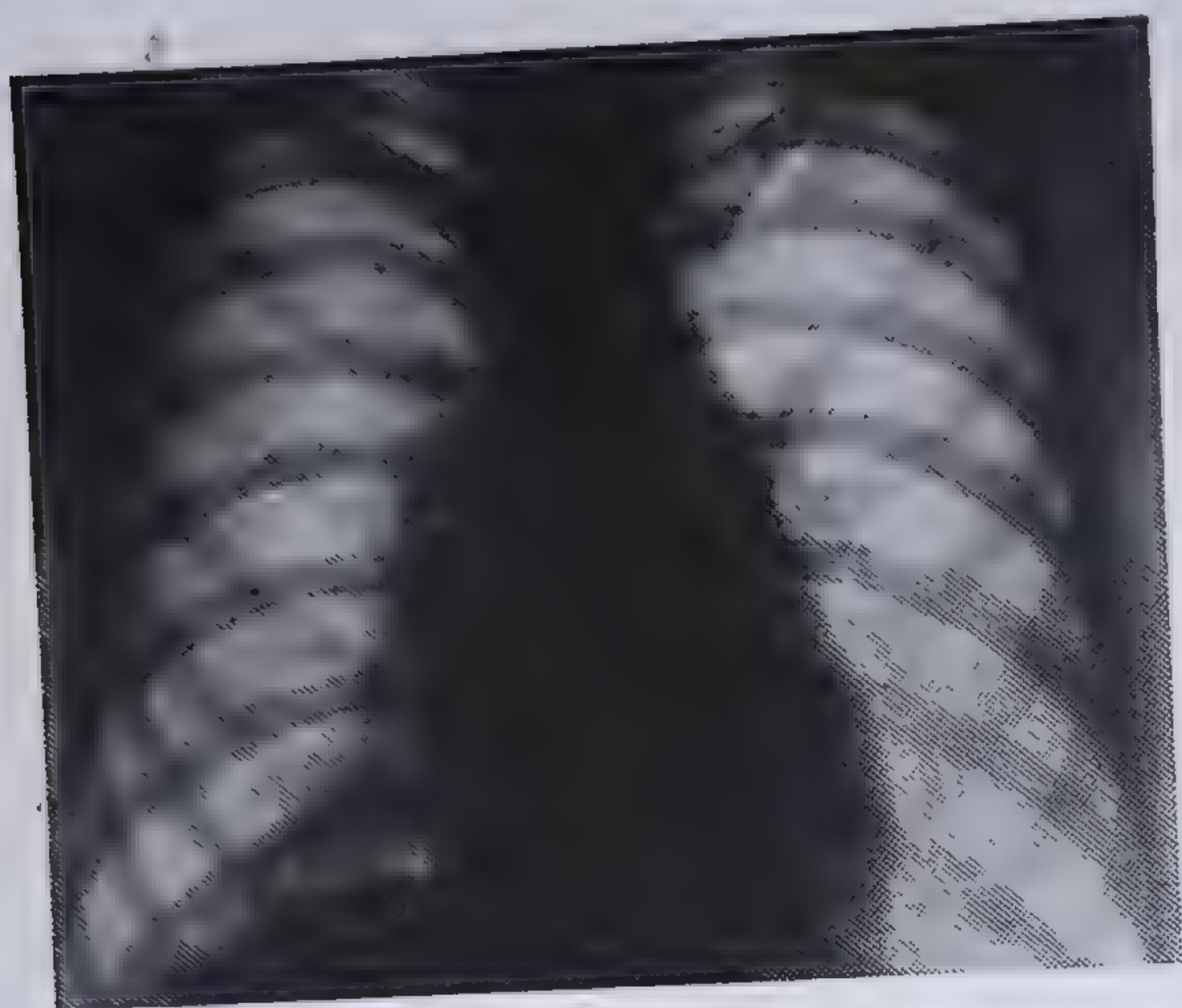


Fig. 13 a. — O. C. 30 ani, bărbat. Pneumonie virotică atipică primară inferioară dreaptă. Stenoză mitrală (colecția conf. T. Niculescu).

„mănușă“, în „rețea“ etc. Creșterea opacității, cu omogenizarea ei relativă poate crea confuzii cu congestia pneumonică. Estomparea imaginii primare se datorește supraadăugării pe aspectul inițial cauzat de virus a proceselor congestive neuroreflexe epipneumopatie sau a proceselor de atelectazie segmentară prin leziuni bronșiolitice virotice (Nicolescu).

Important de reținut este necesitatea unui examen radioscopic în diverse incidente și radiografia, pentru a putea fixa imaginea patologică. Spre deosebire de infiltratele de tip pneumonic, infiltratul virotic își atenuază intensitatea opacității în inspirație, desenul peribronhovascular apare mai evident și se desface în evantai.



Fig. 13 b. — Același caz. Imagine radiografică de profil (colecția conf. T. Niculescu).



Pneumoniile virotice miliare descrise de Löffler și Moeschlin sînt în realitate pneumonii atipice pulmonare cu 2—3 focare și numeroase imagini granulare de atelectazie în focar. Dovada originii atelectazice a acestor imagini micronodulare o fac labilitatea lor, dispariția lor de la o zi la alta (Nicolescu). Am observat și noi asemenea cazuri la adult, acești bolnavi prezentînd clinic o particulară tendință la manifestări astmatice concomitente sau secundare pneumoniei atipice primare. Credem că astmul bronșic, bronșiectazia și fibroza pulmonară, ca sechele ale pneumoniei atipice pulmonare nu par a fi atît de rare cît se afirmă în literatură.

Un ultim test diagnostic diferențial între infiltratul tuberculos sau pneumonia virotică este diagnosticul *ex juvantibus* terapeutic prin aureomicină sau cloromicetină, cu condiția aplicării precoce a acestor antibiotice. Acest test nu are valoare de diagnostic diferențial față de ornitoză sau febra Q, afecțiuni la fel de bine influențate de antibioticele majore.

a) *Pneumonia atipică primară la copil*. Particularități: evoluție dramatică cu tuse, dispnee, cianoză și pericol de exitus prin colaps și anoxemie gravă în primele 24 de ore. În următoarele zile și nopți, simptomele se reduc progresiv și evoluția devine subfebrilă — subacută. La copil sînt destul de frecvente asocierile virus-bacteriene în bronhopneumoniile grave. Această asociere dă o mortalitate mai mare decît bronhopneumonia propriu-zisă la copii sub 2 ani (Voiculescu, Marinescu). Pînă la vîrsta de 6 luni mortalitatea prin pneumonie atipică primară se ridică la 28% (Skvorțov).

Participarea pleurei este frecventă și destul de precoce; se întîlnesc de asemenea emfizemul pulmonar și atelectazia. Localizarea infiltratului virotic la copil prezintă particularități diferențiale față de pneumonia atipică a adultului, localizarea în cîmpurile pulmonare superioare și bilateralitatea frecventă a infiltrației virotice. Aspectul pseudobronhopneumonic sau pseudomiliar prin atelectazii insulare constituie de asemenea o particularitate radiologică.

b) *Bronhopneumonia pseudoluetică* (Franconi-Hegglin). Se caracterizează prin prezența unei reacții Wassermann, citocol sau Kahn pozitive în evoluția unei pneumonii atipice primare. În regulă generală, reacția Meinicke rămîne negativă. Existența perturbării pseudoluetice a serologiei este destul de frecventă în pneumonia atipică. Există un paralelism între durata infiltrației și persistența perturbării seroreacțiilor. Uneori acestea rămîn modificate săptămîni sau luni, în alte cazuri ele apar numai după cîteva zile de la apariția infiltratului virotic. Deși unii autori încearcă să izoleze această afecțiune de grupul pneumoniilor atipice, totuși aspectul clinic, radiologic și umoral se suprapune cu boala obișnuită a adultului. Singura rațiune de individualizare a ei în formă clinică specială rezidă în particularitatea biologică, serologică, expusă. Diagnosticul diferențial al acestei forme față de sifilis îl face negativarea spontană a seroreacțiilor.

Este deci total greșit a începe un tratament specific în fața unor seroreacții pozitive întovărășind o pneumopatie atipică și a considera afecțiunea drept o manifestare de sifilis pulmonar, atîta timp cît nu se precizează diagnosticul.

Perturbările pseudoluetice umorale pot fi întâlnite și în alte afecțiuni virotice sau spirochetoze. Singura particularitate a sindromului Franconi-Hegglin pare să fie *evoluția mai lungă clinică și radiologică*, aspectul torpid al evoluției, confuzia uneori cu formele infiltrative tuberculoase parahilare.

2. Pneumonia gripală. Apare în cazuri sporadice, reprezentând modul de conservare obișnuit al virusului în perioadele interepidemice. Boucher descrie 52 de observații în cursul epidemiei gripale cu virus A' din 1951, cu virus A din 1952 și în cursul pandemiei gripale care a cuprins emisfera nordică în 1953. Afecțiunea este puțin sau de loc contagioasă. Se caracterizează printr-un aspect clinic caracteristic gripei: catar oculo-nazo-faringotraheal, dureri ale globilor oculari, neuromialgii difuze, alterarea toxică a circulației sanguine și tendință la diateză hemoragică (epistaxis, spută hemoptoică, hemoptizii). Majoritatea autorilor consideră extrem de rară pneumonia gripală propriu-zisă (pneumonie hemoragică), considerând că în realitate este vorba de o congestie bacteriană secundară, favorizată și agravată de infecția generală gripală. Diagnosticul elementului virotic gripal se face prin izolarea virusului [prin gargarisme, rinocitodiagnostic, reacția Hirst, deviația complementului, limfomonocitoză etc. (vezi bronșita gripală)]. Frecvent se întâlnește prezența aglutinării la rece sau perturbarea pseudoluetică a serologiei (Boucher).

3. Pneumopatia în ornitoză. Ornitoza se transmite prin păsări (porumbei, găini). Virusul ornitozei este înrudit cu cel al psittacozei (Meyer). Spre deosebire de psittacoză, evoluția și aspectul general clinic al ornitozei este mult mai benign. Ornitoza apar mai ales în cazuri sporadice; este foarte frecventă în Franța și în Danemarca și reprezintă aproximativ o treime din totalitatea pneumopatiilor virotice. După 10—14 zile de la inhalarea pulberilor dejectiilor de păsări apare o *cefalee* violentă, febră pînă la 39° și epistaxis în 25% din cazuri. Perioada de stare se prezintă sub aspect pseudogripal, pseudotific sau direct pneumonic. După primele zile apar semnele auscultatorii ale unui infiltrat pulmonar. Imaginea radiologică se prezintă sub forma unor umbre neregulate și dense parahilar. Hiperleucocitoza inițială cu deplasarea accentuată spre stînga a formulei lui Arneth este înlocuită prin leucopenie în a 2—3-a zi de evoluție. V.S.H. este ușor accelerată; perturbarea pseudoluetică a serologiei se întâlnește pînă la 28% cazuri (Hegglin). Diagnosticul diferențial cu sindromul Franconi-Hegglin îl fac existența contagiului prin păsări și reacția de fixare a complementului, care se pozitivează aproximativ la 10—14 zile de la debut, în titru de cel puțin 1/16. Boala este rapid vindecată prin antibioticele cu spectru larg.

4. Pneumopatia febrei „Q” (Queensland) sau „tifusul pulmonar” (Combiescu). Febră „Q” este o zoonoză provocată de rickettsia Burnetti și transmisă omului printr-o căpușă (de la oi, vaci, capre, cai), sau transmisă direct prin lapte nefiert, sau inhalarea de pulberi virulente (materii fecale) ale acestor animale. Combiescu și colaboratorii au descris epidemii de febră „Q” și la noi în țară. Frecvența febrei „Q” este considerată de Hegglin destul de mare. În Elveția (1955), majoritatea pneumopatiilor observate au fost manifestări ale febrei „Q”.

Aspect clinic: sindrom „gripal” cu debut acut intens febril, cefalee violentă, mialgii și fenomene dispeptice, crize sudorale. Debutul ia uneori

aspect tipic meningian, cu rigiditatea cefii, cefalee violentă și fotofobie, intensă hiperemie conjunctivală. Semnele pulmonare apar între a 4-a și a 6-a zi: tuse seacă, disfonie, dureri toracice, frecături pleurale, raluri discrete și fugace. Examen radiologic: infiltrat moale, neomogen, cu aspect de „sticlă lăptoasă” (Hegglin). Otto Gsell descrie cazuri de febră „Q” cu mai multe infiltrate, cu infiltrate miliare, cu infiltrat masiv pseudolobar sau cu infiltrate parahilare asociate cu o accentuată adenopatie traheobronșică simulând un neoplasm bronșic. Există și rare cazuri de febră „Q” fără infiltrat pulmonar. Sputa este gelatinoasă și uneori chiar compactă — ruginie, ca în pneumonie. Resorbția infiltratului se face în mai multe săptămâni. Viteza de sedimentare este crescută și se menține ca atare urmărind evoluția procesului pulmonar.

Diagnosticul pozitiv al febrei „Q” din punct de vedere clinic se poate presupune în fața unei pneumopatii de tip virotic asociată cu splenomegalie, leucocitoză normală sau crescută cu reacție limfocitară redusă, după un contact, chiar și efemer, cu oi, vaci etc. și cu caracterul colectiv, epidemic al îmbolnăvirii. Modul de contagiune în febra „Q” este prin iradierea de la un singur focar, spre deosebire de contagiunea în lanț din pneumonia atipică primară (Hegglin).

Diagnosticul de certitudine pozitiv al febrei „Q” și diferențial față de pneumonia atipică primară este imposibil din punct de vedere clinic, radiologic și terapeutic. Diagnosticul precis îl poate face numai examenul de specialitate: seroreacția de aglutinare pozitivă în a doua săptămână (se menține pozitivă luni și ani), inocularea singelui la șoarece și căutarea rickettsiei în splină; intradermoreacția cu antigen din rickettsia Burnetti, care este pozitivă din a noua zi de boală și se menține pozitivă 1—3 ani (valoare în diagnosticul retrospectiv). Intradermoreacția este specifică și inofensivă. Cajal, Sărățeanu și Marinescu, urmărind reacția Weil-Felix, în diverse pneumopatii acute, ajung la concluzia că spre deosebire de pneumonia atipică primară, în care reacția este frecvent pozitivă în titruri superioare lui 1/320, în febra „Q” sau în pneumoniile pneumococice reacția Weil-Felix este negativă, rareori pozitivă și cel mult la titrul de 1/160. Aglutinarea la rece nu se produce în febra „Q”.

5. Alte viroze pulmonare. Febra monocitară-eozinofilică (Magrasi-Leonardi) seamănă clinic și radiologic cu pneumonia atipică primară, de care se diferențiază printr-un sindrom sanguin particular: leucocitoză moderat crescută, eozinofilie până la 30% și monocitoză până la 25%. Există numeroase alte viroze cu manifestări pulmonare posibile descoperite descori radiologic, și al căror diagnostic etiologic se pune numai ținându-se cont de boala de bază: rujeolă, mononucleoză infecțioasă, tuse convulsivă, eritem exsudativ multiform, reumatism poliarticular acut Bouillaud-Sokolski, coriomeningită, rinofaringita sezonieră a adulților (gutu-raiul banal), pneumonia cu incluzii, pneumonia cu agenți de forma L, herpes, varicelă, parotidită epidemică.

Cercetările lui Elias și Nicolescu, privind pneumopatiile din cursul hepatitei epidemice, permit câteva constatări. Pe 342 de bolnavi, pneumopatia s-a ridicat la 26,8%, în timp ce frecvența pneumopatiei la 300 de indivizi-martori a fost de abia 0,66%. Pneumopatia apare îndeosebi în

icterele febrile, grave; simptomatologia clinică pulmonară este foarte ștearsă, imaginea radiologică seamănă cu cea din pneumonia atipică, supra-infecțiile bacteriene (bronhopneumonii, bronșită capilară, abces pulmonar) sînt mai frecvente decît în pneumonia atipică primară.

Pneumopatiile în *reumatism* au fost descrise de Bernheim, încă din 1887, sub trei forme: congestie pulmonară acută generalizată, congestie pulmonară cu tulburări funcționale și congestie pulmonară latentă. Lutenbacher descrie cazuri de pneumopatie acută reumatică remisă sub saliciloterapie și evoluînd, chiar în afara unor manifestări articulare tipice. Formele anatomo-clinice sub care se prezintă pneumopatia reumatică pot fi: corticopleurita, congestia pleuro-pulmonară de tip Potain, congestia pulmonară pneumonică de tip Woillez.

Diagnosticul îl face tabloul clinic general al bolii reumatismale, caracterul fluxionar al manifestărilor pulmonare și acțiunea promptă a salicilatului de sodiu sau a corticoterapiei.

PNEUMOPATHILE BACTERIENE ÎN VIROZE

Se cunoaște predispoziția spre infiltrație congestivă pneumonică sau bronhopnemonică în orice stare gravă generală, infecțioasă sau neinfecțioasă. Pneumopatii prin suprainfecție bacteriană sînt descrise în febra tifoidă, paratifoidă, malarie, holeră, leucemie etc.

Asociația virus-bacterie a fost descrisă de Scadding în 1937 și mai tîrziu de Stuart-Harris. Se cunosc azi pneumoniile bacteriene prin asociație pneumococ-virus gripal, stafilococ-virus gripal, pneumococ-virus ornitoză, virus gripal-virus ornitoză-pneumococ, virusurile pneumoniei atipice-pneumococ etc. Pneumopatia bacteriană a gripei se prezintă sub forme diferite în raport cu germenul de asociație: formă lobară-pnemonică în superinfecția cu pneumococ sau formă lobulară diseminată, gravă, bronhopnemonică, în superinfecția cu stafilococ. Tabloul clinic și biologic în primele zile de evoluție este acela al gripei. Momentul superinfecției este marcat de accentuarea violentă a simptomatologiei pulmonare, concomitent cu apariția unei accentuate hiperleucocitoze cu neutrofilie și cu degenerarea toxică a neutrofilelor.

Pneumoniile bacteriene ale virozelor au crescut mult în frecvență, în ultimii ani. Existența lor face pe autorii sovietici să recomande chiar de la început, în orice pneumopatie virotică, chiar gripală, administrarea tratamentului antibiotic. Importanța unei asemenea atitudini trebuie înțeleasă sub aspectul de profilaxie a complicațiilor prin suprainfectare.

C. PNEUMOPATII ACUTE DE ALTE CAUZE

(nebacteriene și nevirotice)

Pneumoniile virotice și uneori congestiile pulmonare trebuie diferențiate de pneumopatiile din cursul afecțiunilor spirochetozice, micozice, cu protozoare și, de asemenea, de pneumopatiile de natură alergică.

1. PNEUMOPATHII SPIROCHETOZICE

a) **Spirochetoza bronhopulmonară Castellani**, frecventă la tropice, se întâlnește rar în regiunile cu climă temperată. La noi în țară a fost descrisă de Theohari (1930). Se caracterizează prin: expectorație hemoptoică tenace permanentă sau cu recidive, stare bronșitică cronică și discrete modificări parenchimotoase pulmonare. Diagnosticul îl face evoluția cronică pe mulți ani și cu reactivări acute, caracterul sîngerînd al afecțiunii („bronșita sîngerîndă”), fluidificarea și aspectul de zeamă de coacăze al sputei lăsată cîteva ore în vas și decelarea în spută a numeroase spirochete Castellani. Trebuie avută o deosebită grijă pentru a nu confunda la microscop spirocheta Castellani cu spirocheta Plaut-Vincent. Există forme clinice mai rare de spirochetoză — forme acute care se prezintă cu tabloul clinic al pneumoniei atipice (traheo-bronșita acută) timp de 3—4 zile, după care apare expectorația hemoptoică destul de caracteristică.

b) **Manifestările pulmonare ale sifilisului** (vezi infiltrate cronice).

c) **Leptospiroza pulmonară** (*Leptospira pomona*) se prezintă radiologic cu caracterele infiltratului din pneumonia atipică. Pneumotropismul diverselor tipuri de leptospire, mai ales tipul L 396, a fost demonstrat experimental la cobai (Combiescu). Silverstein și Moeschlin au descris infiltrate pulmonare leptospirotice ca expresie a unui fenomen toxialergic pulmonar de tip Schwartzman-Sanarelli sau de tipul fenomenului Reilly. S-a descris prezența în spută a spirochetelor. Sindromul clinic al acestei zoonoze este destul de caracteristic pentru diagnostic: febră mare, stare generală alterată, congestie violentă oculară, mialgii, hepato-splenomegalie (cu sau fără icter), semne meningo-encefalitice. Pentru diagnostic are de asemenea importanță caracteristica de sezon a îmbolnăvirii (vara și mai ales spre începutul toamnei). Diagnosticul îl confirmă descoperirea spirochetei în cursul primei săptămîni, în sînge, lichidul cefalorahidian, urină, spută, serodiagnosticul, care se pozitivează (minimum 1/400) începînd din săptămîna a doua de boală.

2. PNEUMOPATHII MICOZICE

Aceste afecțiuni au în genere o evoluție cronică sau cel mult subacută și dau imagini radioscopice polimorfe, care pot fi confundate cu tuberculoza; carcinomatoză, lifogranulomatoză etc. (vezi infiltrate cronice).

a) **Actinomicoza pulmonară**: durată lungă a procesului pneumonic, febră și sindrom astenic-denuitativ, expectorație rău mirositoare, gelatinoasă, cu granulații galbene, purulentă și uneori sanguinolentă; hiperleucocitoză. Actinomicoza numai cu localizare pulmonară este rară. Diagnosticul se bazează pe caracterul prelungit al evoluției, pe expectorația caracteristică și pe examenul repetat al sputei, în care se descoperă prezența aproape totdeauna a sporilor de actinomicos.

Examenul atent al mucoasei bucale-faringiană și examenul microscopic al sputei, mai ales la bolnavi cu febre prelungite, debilitați și care prezintă manifestări pulmonare rezistente chiar și la antibioticele majore,

pot evidenția diverse alte micoze: streptotricoză, moniliază, leptotricoză, aspergiloză, oosporoză, blastomicoză, coccidioză, torulopsis etc.

b) Pneumopatii acute micotice prin tratament cu antibiotice. Micozele diseminate pe toate mucoasele sau localizate numai pe aparatul respirator, apărute în cursul tratamentului diverselor stări infecțioase cu antibiotice, au devenit o problemă a practicii clinice curente. Pe lângă distrugerea florei microbiene saprofite utile, antibioticele par să și stimuleze direct dezvoltarea diverselor ciuperci. Focarele de supurație cronică respiratoare sau digestive pot fi invadate de levuri. Micozele cele mai frecvent întâlnite sînt *moniliazele* (*Candida albicans* etc.). Ele apar după tratamentul antibiotic pe cale orală, în dozaj masiv, în administrarea intermitentă, în utilizarea antibioticelor cu spectru larg (aureomicină, cloramfenicol, teramicină etc., excepțional după penicilină). Micoza apare aproximativ la 7—10 zile de la începerea tratamentului și excepțional de rar după o lună de tratament. Ea persistă uneori mult timp după oprirea antibioticului. Examenul sputei demonstrează existența parazitului în cultură pură. În regulă generală, pe lângă afectarea mucoaselor aeriene superioare și uneori chiar bronhopulmonare, micoza invadează și intestinul, organele genitale, rectul (diaree cronice uneori hemoragice, tenesme și rectoragii, vulvo-vaginite). Se citează chiar septicemii cu monilia, avînd determinări secundare renale, peritoneale, meningiene.

Dovada interrelației antibiotic-micoză a fost făcută experimental de Seligman, prin inoculare intraperitoneală de monilia la șoareci-martori și la șoareci tratați în prealabil cu aureomicină. Lotul martor nu a prezentat nici o reacție patologică; asocierea aureomicină și monilia a produs moartea tuturor animalelor de experiență.

c) Histoplasmoza (*Histoplasma capsulatum*). Micoza lezează plămîinii, pielea și, de asemenea, în mod accentuat, sistemul reticulo-endotelial. Caracteristice clinice: febră neregulată de tip septic sau cu caracter undulant cronic, anemie cu leucopenie accentuată și leziuni medulare osoase, splenomegalie, adenopatii, emaciere progresivă, ulcerații cutanate (în aproximativ 50% cazuri) sau pe mucoase (bucală, faringiană, nazală, digestivă). În cazurile necropsiate se constată un aspect grăunțos (calcificări) în toate organele, cu predilecție în plămîni și splină. Maloney a schematizat histoplasmoza în patru forme anatomo-clinice:

— forma generalizată febrilă de tip septic, cu splenomegalie accentuată, anemie și leucopenie. Diagnostic diferențial cu kala-azar;

— forma limfoid-ganglionară cu predominanța hiperplaziei țesutului limfoid. Diagnostic diferențial cu limfogranulomatoza malignă, limfosarcomatoza, leucemii;

— forma pulmonară cu aspect de pneumonie atipică pulmonară sau de granulie tuberculoasă, cu fenomene pleurale, formare de cavități sau calcificări pulmonare;

— forma tegumentară și a mucoaselor caracterizată prin ulcerații.

Histoplasmoza fiind o boală generalizată, aceste forme clinice nu exprimă decît dominanța uneia sau altei localizări în decursul evoluției. Localizarea pulmonară a histoplasmozei creează dificultăți diagnosticului diferențial cu tuberculoza (forma cu focare miliare cronicizate și calcificate)

sau cu supurațiile pulmonare (forma cu focare supurate). Diagnosticul se bazează pe lipsa bacilului Koch din spută, pe intradermoreacția negativă la tuberculină, pe intradermoreacția pozitivă la histoplasmină (filtrat din bulion cu cultură de micolii de histoplasma, diluat 1/100 și injectat 0,1 ml, intradermic), pe reacția de fixare a complementului, pe determinarea miceliului în spută (Wegmann), pe cultivarea în medii de cultură (Sabouraud). Examenul preparatului microscopic din puncție medulară osoasă, din adenopatie sau secreție din ulcerole pielii, colorat cu hematoidin cozină, demonstrează existența parazitului care apare sub aspect oval, de 3—5 microni, înconjurat de o capsulă. Capsula ciupercii se impregnează cu colorația Heidenhain.

d) **Toxomicoza**: bronșită astmatiformă, uneori chiar forme bronhopneumonice, febră mare, cefalee, debut brusc și localizare bazală a infiltratului sau a infiltratelor. Afecțiunea este provocată de produsele de descompunere ale unei ciuperci de cereale (ovăz, orz). Produsul rezultat din descompunerea toxică miceliană, pulverizat în timpul treierii și inhalat de om, produce afecțiunea.

e) **Terulopsis neoformans** face parte din grupul blastomicetelor. Boala are predilecție în localizare pentru plămâni și pentru sistemul nervos central: focare pneumonice (evoluează spre abcese), imagini tumorale sau imagini chistice, iar, pe de altă parte, fenomene meningo-encefalitice cu diverse simptome psihice și neurologice. Diagnosticul se bazează pe decelarea parazitului în spută, lichid cefalorahidian, măduva oaselor etc. Parazitul se întâlnește frecvent în natură și se poate dezvolta și la om, favorizat de denutriție, boli carentiale-consumptive, sarcină, diabet. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu histoplasmoza, limfogranulomatoza, sarcoidul Boeck, tuberculoza.

3. PNEUMOPATII CU PRÔTOZOARE

a) **Pneumonia cu Pneumokisti carini**. Agentul patogen este un protozoar care se aglomerează în grupe mari, determinând aspectul caracteristic de fagure de miere (conglomerate de colonii cu conținutul dizolvat prin autoliză fermentativă). Este o boală gravă, care afectează îndeosebi copii (sugari și preșcolari), mai ales pe cei distrofici. Prezintă aceeași discordanță între clinică și examenul radiologic ca în pneumonia atipică, luând caracterul clinic al acesteia la copil (dispnee asfixică etc.). Diagnosticul îl face reacția de fixare a complementului și cercetarea protozoarului în spută.

b) **Pneumonia prin toxoplasmoză** (*Toxoplasma gondii*), zoonoză transmisă la om de la câini, pisici (toxoplasmoză dobândită) sau transmisă transplacentar la făt (toxoplasmoză congenitală).

Toxoplasmoza congenitală: hidro- sau microcefalie, tulburări ale funcției psihice și motoare, cu întârzieri în dezvoltare, coriorretinită pigmentară, calcificări în creier (63% cazuri la copii — Feldman).

Toxoplasmoza dobândită: febră, diaree, hepatomegalie, exantem maculopapulos (toxoplasmoză exantematică), coriorretinită (99% cazuri), surditate, pneumonie de tip interstițial, uneori nefrită și hepatită, uneori adenopatie

periferică (toxoplasmoză ganglionară). Evoluția lungă a bolii poate produce modificări de aspect pseudochistic ale imaginii pulmonare. Diagnosticul se bazează pe evidențierea directă a parazitului în sânge și măduva oaselor sau prin căutarea anticorpilor specifici (testul Sabin-Feldman) și prin alte teste speciale (vezi toxoplasmoză — cap. „Febră”).

4. DISTOMATOZA PULMONARĂ SAU HEMOPTIZIA PARAZITARĂ WESTERMANNI (pneumonia cu *Paragonimus*)

Afecțiune cu localizare dominant pulmonară, frecventă în Extremul Orient; transmitere prin crabi insuficient fierți. Aspect clinic: tuse moderată cu expectorație roșiatică-brună, hemoptizii mici, semne fizice pulmonare șterse, subfebrilitate, frecvent exsudat pleural și peritoneal; evoluție foarte lentă; polimorfism radiologic (imagini chistic-cavitare, nodulare, infiltrative). Afecțiunea se diagnostichează ușor prin decelarea în spută la examen direct a ouălor larvelor (aspect brun ovular și cu căpăcel) și prin eozinofilia sanguină care poate ajunge pînă la 50—80%. *Confuzia diagnostică cu tuberculoza pulmonară este frecventă*, în lipsa acestor două examene de laborator.

5. INFILTRATUL ACUT ALERGIC (SINDROM LÖFFLER)

În afara epipneumopatiilor bacteriene sau bacilare (epituberculoze), elvețianul Löffler, bazat pe observațiile anatomo-clinice ale lui Von Meyenburg, a descris în 1932 o afecțiune caracterizată prin:

— Infiltrat pulmonar fugace cu *expresie esențial radiologică*, apărut la oameni în stare aparentă de perfectă sănătate.

— Eozinofilie crescută contemporană cu imaginea radiologică.

— Evoluție spontană spre vindecare fără sechele.

Simptomatologia clinică este foarte redusă, uneori total absentă. Rareori pot exista subfebrilitate, ușoară durere toracică, tuse, expectorație; mult mai rar se pot observa dispnee și mici hemoptizii. Semnele fizice sînt foarte șterse: ușoară respirație mai aspră și discrete raluri subcrepitante sau raluri-frecături.

În regulă generală însă, sindromul Löffler se caracterizează prin lipsa semnelor subiective și fizice și prin descoperirea accidentală a infiltratului cu ocazia radioscopiilor de control. Wallertzhauser a descoperit, prin micro-radiografie, 20 de cazuri de sindrom Löffler într-o școală de cavalerie contaminată de ascaridioză.

Infiltratul poate apărea în orice zonă pulmonară, cu predilecție însă pentru regiunea juxtahilară și subclaviculară. Excepție se pare că face regiunea apicală (Turiaf). Aspectul imaginii prezintă un polimorfism extraordinar, care poate crea probleme dificile diagnosticului radiologic: umbre miliare cu contur neregulat, condensări rotunjite de mărimea unei nuci cu contur regulat, semănînd cu infiltratul precoc tuberculos Assman sau Redeker, umbre multiple individualizate sau confluențe; umbre triunghiulare (lobare, segmentare, zonale externe) de tipul infarctelor pulmonare, umbre simulînd infiltrațiile miliare micro- sau macronodulare, loca-

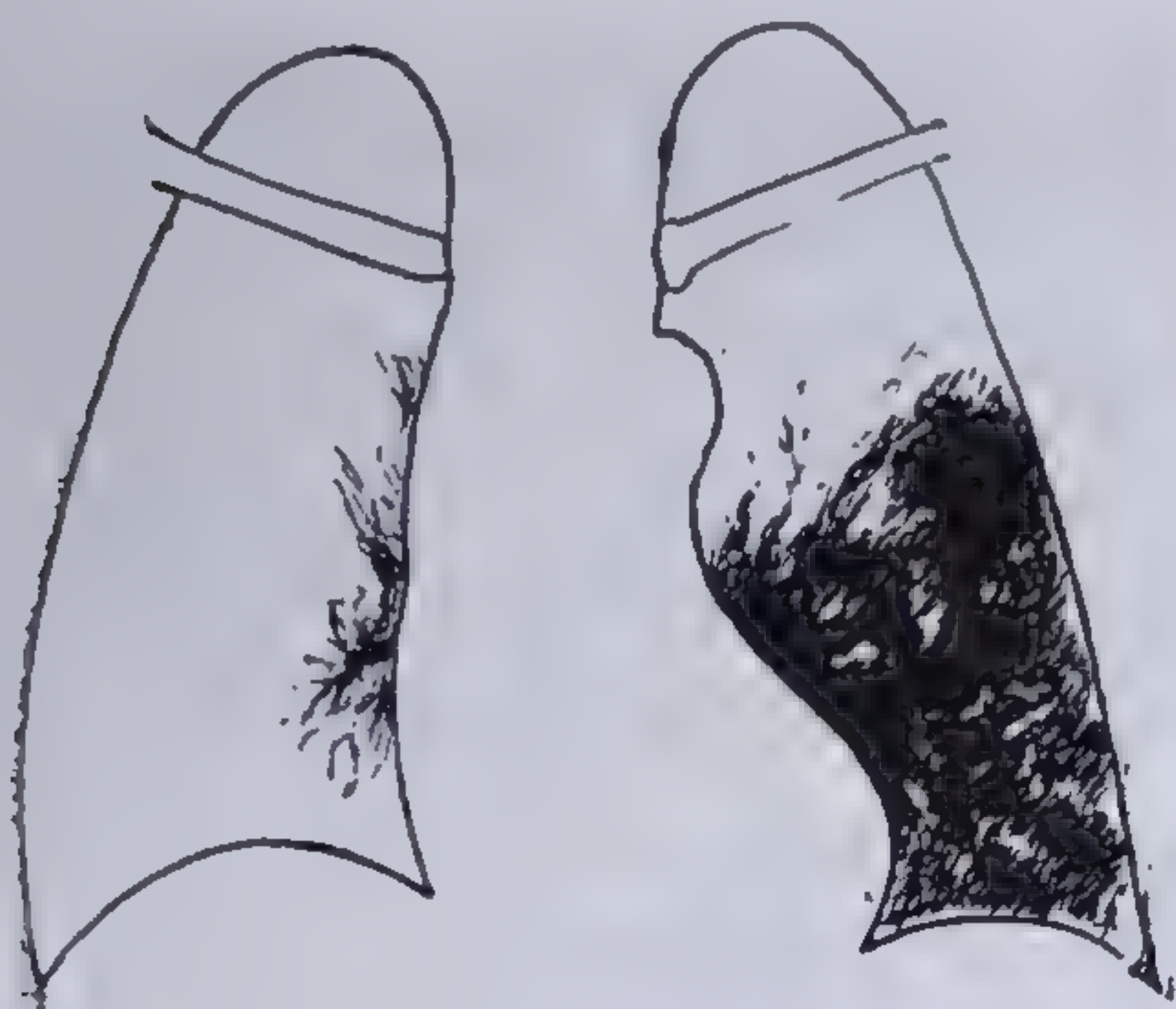


Fig. 14 a. — Dr. T. M. 50 ani, bărbat. Infiltrat fugace de tip Löffler stîng. Clinic: sindrom asteno-vegetativ și subfebril cu hipereozinofilie (colecția conf. T. Niculescu).



lizate sau diseminate cu aspect de grăunțe de orez. Reacția hilară se întâlnește în aproximativ 50% din cazuri (Löffler și Maier). Rareori poate apărea și o micropleurezie scizurală interlobară sau în sinusul costo-diafragmatic.

Particularitatea radiologică total caracteristică constă în: *mobilitatea* imaginii (remaniere de la zi la zi), *fugacitatea* imaginii (evoluție rapidă în 8—15 zile în medie, rareori în 3—4 săptămîni în umbrele scizurale cu reacții pleurale); dispariție deseori bruscă și lipsa *sechelelor pulmonare*

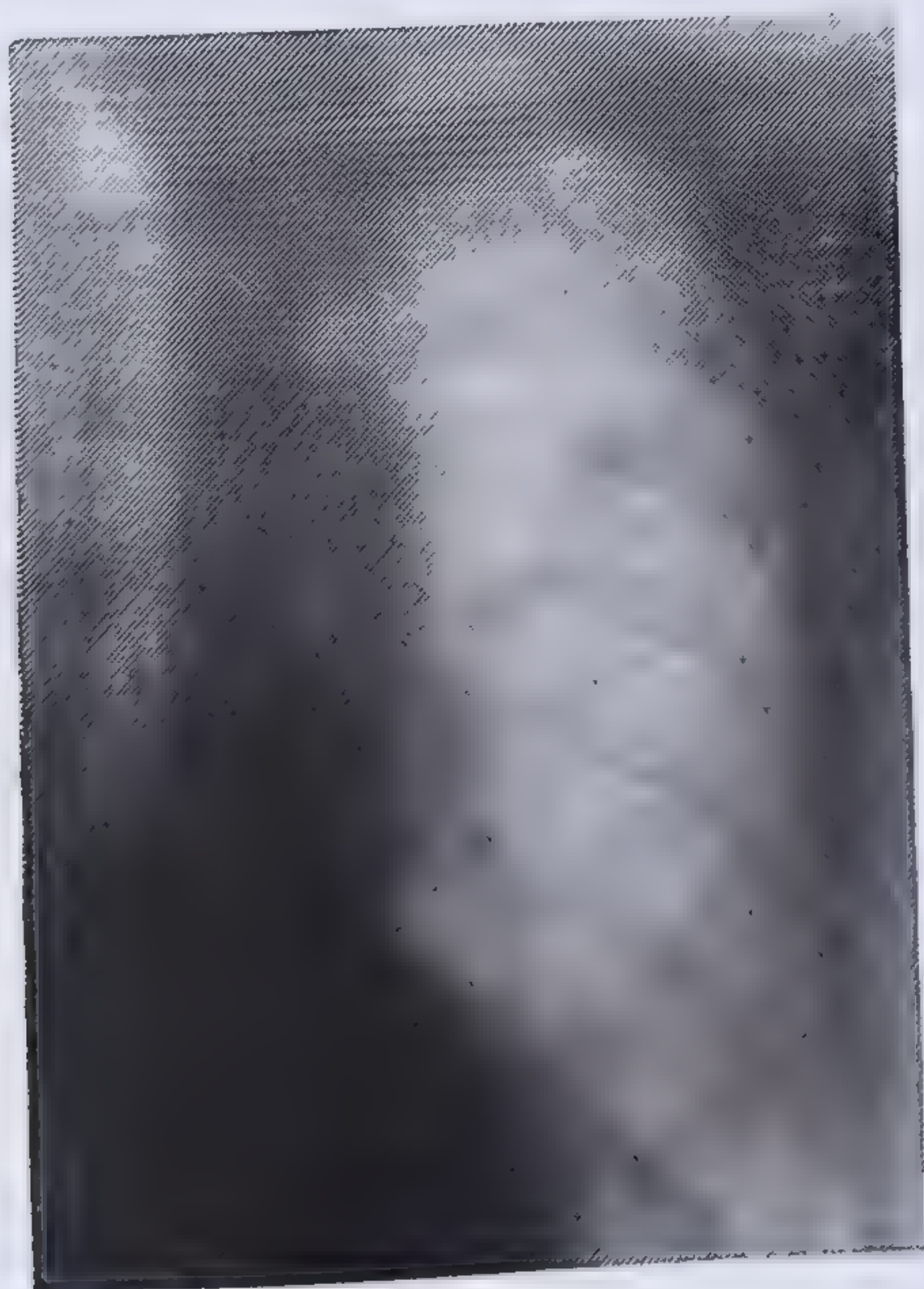


Fig. 14 b. — Același caz, după 4 zile. Remisiune clinică și radiologică (colecția conf. T. Niculescu).

(*restitutio ad integrum*). Imaginea poate recidiva în altă zonă pulmonară cît timp persistă factorii patogeni — „*sukzessivschalten*“ (Löffler).

Diagnostic hematologic

— *Eozinofilie* totdeauna peste 5% — în medie 10—30% — uneori peste 50%. Löffler a descris două cazuri în care a întîlnit eozinofilie de 66 și 85%. În cazurile cu eozinofilie sanguină în jurul lui 5% se impun cercetarea și numărarea eozinofilelor în spută. Eozinofilia în spută are aceeași constanță și deci aceeași valoare diagnostică ca și eozinofilia din medulogramă.

Intensitatea și constanța reacției eozinofilice *medular-osoase* sînt de o deosebită importanță, deoarece există infiltrate fugace fără eozinofilie periferică (Benda, Turiaf), sau cazuri cu reacție eozinofilică periferică întîrziată, uneori de-abia la săptămîni sau chiar luni după dispariția imaginii radiologice (Hegglin, Le Melletier, Lemaire).

Intensitatea reacției eozinofilice (sanguină, în spută și medulară) apare la cîteva zile, în raport cu creșterea în densitate a imaginii radiologice. Ea este maximă între a 8—10-a zi de la apariția infiltratului și revine la normal la 2—3 săptămîni după dispariția umbrei pulmonare. În caz de recidivă a infiltratului, recidivează și eozinofilia.

— *Leucocitoză ușoară* în momentul debutului radiologic, dar niciodată deviere spre stînga a formulei Arneth (Löffler, Maier).

— *Limfocitoză reacțională* în timpul reducerii eozinofiliei. Se întîlnește în aproximativ 50% din cazuri și anunță vindecarea.

— Viteza de sedimentare a hematiilor ușor și variabil crescută, ne-caracteristică și fără importanță în diagnosticul diferențial cu tuberculoza.

Reacțiile cutanate la tuberculină sînt negative în o treime din cazuri.

În afara *formelor recidivante* de sindrom Löffler se mai descriu și infiltrate eozinofilice cu evoluție prelungită cronică (Ekerström, Kartagener, Kindberg) cu aspect de pneumopatie subfebrilă, trenantă, cu astenie cu mare difuziune a umbrelor radiologice și mare eozinofilie bronșică și sanguină. Asemenea forme prelungite se pot întîlni mai ales în stările de astm pulmonar cu rău astmatic prelungit (*infiltrate fugace astmatice*).

În evoluția infiltratului fugace Löffler pot apărea în unele cazuri: mici pleurezii de vecinătate foarte bogate în eozinofile polinucleare sau mononucleare (pînă la 98% din citologia exsudatului), pericardite sau peritonite benigne și fugace eozinofilice, accidente cutanate (edem Quincke, erupții papulo-nodulare, erupții buloase sau purpurice etc.), accidente nervoase (nevrite benigne periferice), epididimite și prostatite, adenopatii tranzitorii, tulburări hepatice etc. toate evoluînd rapid către remisiunea spontană. În general, *formele asociate se întîlnesc la marii alergici și mai ales la astmaticii alergici*.

Diagnostic diferențial al sindromului Löffler

1. Infiltratele rapid curabile fără eozinofilie (sanguină, medulară, în spută): epituberculoze, epipneumopatii în general, atelectazii pulmonare, pneumopatii virotice și rickettsiozice, infarcto pulmonare segmentare.

2. Infiltrate cu *eozinofilie sanguină* supraadăugată dar cu evoluție cronică și fără rezoluție spontană: unele cancere metastatice în plămîn și ficat,

rarele cazuri de infiltrat pulmonar cronic în limfogranulomatoza malignă; infiltratul cronic din melitococio, bilharzioză și coccidioză pulmonară, „plămînul eozinofil tropical”, granulomul eozinofil al plămînului.

Plămînul eozinofil tropical, pneumopatie întâlnită mai ales în India și Africa se caracterizează prin: sindrom general de impregnație tuberculoasă, sindrom respirator astmatiform cu expectorație redusă, uneori hemoptoică (apare aproximativ la două săptămîni de la apariția sindromului general); infiltrație pulmonară multinodulară și difuză, adenopatie superficială și splenomegalie, *sindrom sanguin caracteristic*: hiperleucocitoză 20—50—100 de mii/mm³ cu eozinofilie 80—95%. Deseori titrul de aglutinine la rece este crescut și foarte adesea coexistă perturbări pseudoluetice ale serologiei.

Spre deosebire de forma pseudoluetică a pneumoniei atipice primare, în plămînul eozinofil propriu-zis nu se cunosc vindecări spontane, vindecarea fiind condiționată numai de aplicarea precoce a tratamentului cu neosalvarsan.

— *Granulomul eozinofil al plămînului* este de regulă o descoperire anatopatologică. Evoluează fără eozinofilie sanguină. Granulomul pulmonar coexistă cu modificări osoase — granulom osos eozinofil (May).

În afara afecțiunilor mai sus amintite, modificările persistente pulmonare asociate cu eozinofilie trenantă ne obligă să ne gîndim și la o *periarterită nodoasă*.

În concluzie, însă, tabloul clinic, radiologic și sanguin al sindromului Löffler este atît de caracteristic, încît diagnosticul diferențial nu prezintă dificultăți.

Diagnosticul etiologic este relativ mai dificil de precizat. Cadrul nosologic și etiologia sindromului Löffler comportă încă discuții. Se pot considera valabili totuși, în prezent, trei factori etiologici:

- parazitari (ascaridiază și anchilostomiază);
- alimentari (pești, raci);
- medicamentoși (sulfamide, neoantergan etc.);
- alți factori (infiltratele labile ale astmului, edemul pulmonar anafilactic de primăvară la polen).

În ce privește diagnosticul etiologic în ascaridiază, majoritatea autorilor semnalează necesitatea de a cerceta parazitul prin examen coprologic repetat uneori săptămîni de-a rîndul.

De regulă parazitul (ouă) se descoperă abia la săptămîni după resorbția infiltratului (Hegglin, Turiaf).

D. PNEUMOPATII ACUTE SATELITE, SECUNDARE

Sub acest nume vor fi descrise: bronhopneumonia, congestiile pulmonare secundare, pneumoniile de cauză circulatorie, pneumonia prin aspirație și pneumoniile provocate de toxice.

1. BRONHOPNEUMONIA (PNEUMONIA LOBULARĂ)

Este o afecțiune gravă, acută, dispneizantă, cu cianoză, tiraj și semne de toxicoză. Bronhopneumonia este prototipul pneumopatiilor infecțioase secundare apărute în cursul diverselor septicemii generale sau ca supra-infecție pulmonară în diverse alte boli infecțioase bacteriene sau virotice. Ea poate apărea deci în septicemii diverse, febră tifoidă, difterie, angină, infecții buco-dentare sau complicând pneumopatiile congestive simple, virozele (rujeolă, gripă, tuse convulsivă). Așa-numitele bronhopneumonii primitive ale pneumoniei atipice primare la copii se dovedesc a fi mai curînd epipneumopatii congestive multiple sau atelectazii segmentare însoțind infiltratele virotice, decît focare propriu-zis bronhopneumonice.

Diagnosticul bronhopneumoniei obligă la elucidarea următoarelor probleme:

— Diagnosticul cauzei infecțioase care a favorizat suprainfecția.

— Diagnosticul factorului local din aparatul respirator favorizant: scleroze pulmonare, bronșiectazii sau stenoze bronșice, astm bronșic, deviația septului nazal cu insuficiență respiratoare consecutivă, polipoza nazo-sinuzală sau faringiană cu rino-bronșite descendente cronice, tulburări cronice ale ventilației pulmonare (cifoze, cifo-scolioze, simfize pleurale).

— Diagnosticul terenului hiporeactiv: bătrînețe, denutriție, stări cașectice, insuficiențe viscerale mari (hepatice, renale), urinari cronici, hemiplegii sau paraplegii, etilism, diabet, supurații prelungite etc. Apariția unei bronhopneumonii la bătrîni obligă totdeauna la cercetarea atentă a căilor urinare. În acest mod, cu ocazia apariției bronhopneumoniei, în multe cazuri s-a putut diagnostica un adenom prostatic latent, infecții urinare la stricturații uretrali, litiaze vezicale suprainfectate (Moreau).

Caracteristicile generale ale bronhopneumoniei și în același timp diferențiale față de pneumonia francă lobară, sînt:

— Aspectul grav, malign al bolii (sindrom acut toxiinfecțios — dispneizant).

— Evoluție neregulată și neciclică.

— Evoluție spre bilateralizarea leziunilor prin apariția de noi focare care reactivează mereu starea toxică-infecțioasă.

— Neprevăzutul complicațiilor, îndeosebi al celor cardio-vasculare (grave și deseori precoce).

— Leziuni pulmonare mutilante care evoluează cu ușurință spre supurație sau spre scleroză sechelă.

— Evoluție lungă și convalescență lungă, penibilă.

Bronhopneumonia clasică este cea „rujeolică” la copii și cea „gripală” la adult. Aceste două virusuri constituie factorii cei mai frecvent incriminați în apariția bronhopneumoniei. Infiltratele pulmonare apar aproximativ în a 3—4-a zi de la debutul gripei, rujeolei etc. și evoluează prin focare noi, care apar cam la același interval (3—4 zile), reactivînd hiperpirexia, dispneea etc.

Caracteristicile clinice ale bronhopneumoniei sînt bine cunoscute. În plină evoluție a unei boli infecțioase, debutul bronhopneumoniei este anunțat

prin hiperpirexie ($39-40^{\circ}$) cu febră de tip septic, frisoane repetate, junghi toracic, dispnee tahipneică cu cianoză și accentuată vibrare a aripilor nasului, tuse chîntoasă, penibilă, urmată rapid de expectorație mucoasă, muco-purulentă, uneori și hemoptoică.

Apariția sputelor hemoptoice coincide cu frecventele accese edematoase (edem infecțios) care apar în jurul focarelor bronhopneumonice, anunțînd de regulă apariția unui nou focar.

Examenul clinic fizic este în discordanță cu bogăția simptomatologiei generale și funcționale. Tabloul stetacustic este al unei bronșite acute cu bronșiolită (raluri ronflante, sibilante, subcrepitante, crepitante). Bogăția în raluri descrește după cîteva expirații adînci. Dispar îndeosebi ralurile umede, mai ales cele crepitante. Existența acestor raluri de deplisare în cursul bronhopneumoniei dovedește existența atelectaziei perifocale. Sindromul clinic fizic de condensare pulmonară apare numai în bronhopneumonia pseudolobară. În acest caz, prin reacția congestivă edematoasă și atelectatică perifocală, nodulii bronhopulmonari apar aglomerați într-o masă neomogenă lobară, fapt care poate crea uneori aspectul fizic și radiologic al pneumoniei.

Cu toate că *vizibilitatea radiologică a bronhopneumoniei este redusă*, totuși un examen radioscopic și radiografic atent lămurește diagnosticul și explică în mare măsură și forma clinică. Opacitățile se pot prezenta sub forma diseminărilor nodulare, unilaterale sau bilaterale, sau ca forme pseudolobare. Aspectul radiologic al diverselor focare se modifică destul de rapid, în funcție de timpul lor de evoluție. În jurul focarelor și în restul plămînului apar zone de atelectazie, altele de emfizem sau uneori umbre de splenohepatizație. Diagnosticul radiologic al bronhopneumoniei micronodulare necesită multă atenție. În această formă anatomo-clinică „se aude mult și se vede puțin“. De altfel absența sau raritatea umbrei dense constituie o caracteristică a bronhopneumoniei în general. Inspirațiile adînci și tusea reduc atelectazia și imaginea radiologică se șterge, cu atît mai mult cît coexistă și emfizemul. În fața unei intense dispnee cu cianoză și cu raluri diseminate, se impune *examenul radiografic pulmonar — în expirație — fără tuse sau eforturi de respirații prealabile*. În expirație, imaginile pulmonare confluează și apar mai vizibile.

Forme clinice. a) *Bronhopneumonia gravă — toxică*: hiperpirexie, sindrom meningo-encefalitic, tendința la colaps, exitus în 5—10 zile prin edem pulmonar acut sau prin hemoptizii mari. Există o formă supraacută cu exitus în cîteva zile, mai frecventă la copii, așa-numita „bronșită capilară“, caracterizată prin sindrom acut asfixic, prezența de numeroase raluri subcrepitante și crepitante diseminate, realizînd „zgomotul de furtună“, stare de prostrație întreruptă uneori de scurte crize convulsive, purpură infecțioasă, hemoragii bucale etc.

b) *Bronhopneumonia supurată* apare înspre a 7—8-a zi de evoluție. Abcedarea unuia sau mai multor focare se anunță prin frisoane, subicter, oscilații mari ale febrei, marmorarea cianotică a tegumentelor. Uneori se asociază și o pleurezie purulentă.

c) *Bronhopneumonia prelungită* este o formă clinică cu simptomatologia atenuată la început, cu succesiune de numeroase noi focare dise-

minate sau grupate sub aspectul bronhopneumoniei pseudolobare. Evolu-ează agravându-se progresiv, spre deshidratare și denutriție. Exitus în asfixie (edem infecțios acut), în deshidratare (sindrom pseudoholerice) sau prin denutriție, cașexie și sindrom local pseudocavitar (bronșiectazie) simulind o tuberculoză gravă evolutivă (sindrom pseudotuberculos — Hutinel). Se pare că aceste focare persistente, interminabile sînt datorite bronhopneumoniei prin streptococ hemolitic (Dufourt, Sedallian).

Formele clinice *a, b, c*, mai sus descrise aparțin de regulă bronhopneumoniei copilului (nou-născut, sugar, vîrstă preșcolară).

d) *Bronhopneumonia bătrînului* constituie principala cauză de mortalitate la vîrste înaintate. Pe 300 de autopsii la bătrîni de peste 70 de ani, Roussy și Leroux au întîlnit 162 bronhopneumonii — 88 unilaterale și 74 bilaterale — cu sediul predominant în dreapta și la bază. Evoluția este adesea torpidă, discret febrilă, fără mari reacții generale sau locale, cu tahicardie și hipotensiune, limbă uscată și deshidratare. Forma pseudolobară este frecventă. Miocardopatia toxică, infecțioasă și anoxică este frecventă.

e) *Bronhopneumonia adultului* este foarte rar întîlnită și numai în caz de mare mizerie fiziologică. În ultima vreme se descriu relativ frecvente cazuri de bronhopneumonii și la adulți, ca o consecință a abuzului de antibiotice. Septicemiile stafilococice și streptococice, semnalate de numeroși autori ca fiind consecința unor tratamente antibiotice prelungite, se complică frecvent cu bronhopneumonie, de regulă în microfocare, evoluind cu aspect toxic și asfixic.

Forme clinice etiologice. a) *Bronhopneumonia streptococică* este secundară febrei puerperale, după flegmon amigdalian, panarițiu, erizipel grav, scarlatină, rujeolă.

Este frecvent descrisă ca o complicație în cadrul septicemiei secundare excesului de antibiotice. Prezintă următoarele particularități: focare diseminate, generalizate, miliare; evoluție spre abcedare în lipsa tratamentului, apariția frecventă a unei pleurezii hemoragice în primele ore cu evoluție rapidă spre empiem, aspect general septicemic pe primul plan și caracter frust al simptomatologiei funcționale pulmonare.

În orice stare septicemică se impune examenul radiologic, pentru a depista eventuala bronhopneumonie înainte de a fi evoluat spre abcedare.

b) *Bronhopneumonia stafilococică* este asemănătoare celei streptococice și la fel de gravă, cu evoluție spre exitus în 2/3 din cazuri (Sacquépée). În formele severe apar leucopenia și sputele hemoptoice.

c) *Bronhopneumonia cu pneumobacilul lui Friedländer* este foarte gravă, are caracter migrator în focare diseminate, uneori lobare, *dense*. Aspect clinic: paloare cenușie-cianotică a tegumentelor, intens sindrom toxic infecțios, spută gelatinoasă (rar cărămizie, de regulă hemoragică), supurație pulmonară ca mod obișnuit de evoluție, rar cronicizare cu fibroză și bronșiectazie. Pneumobacilul realizează, atît o pneumonie, cît și o bronhopneumonie *necrotică*.

d) *Bronhopneumonia cărbunoasă*: debut septicemic, congestie conjunctivală, spută viscoasă, edematoasă, cu cultură pură de bacteridie cărbunoasă. Evoluția se face cu febră moderată. După 3—4 zile survine o stare critică

cu intensă dispnee, cianoză, delir, algiditate, sudorație și exitus în a 5—6-a zi prin edem pulmonar acut. Există și forme prelungite cu supurație pulmonară și tablou septico-piemic.

e) *Bronhopneumonia cu Hemophilus influenzae* (Pfeiffer): excepțională la adult, relativ mai frecventă la copii; are caracter anatomo-clinic de bronșiolită hemoragică, cu accese repetate de edem infecțios acut.

f) *Bronhopneumonia din bruceloză* este frecvent întâlnită în bruceloză sub formă trenantă — „ftizia mediteraneeană” (Lelong). Diagnosticul este confirmat prin decelarea brucelelor în spută (Fiorentini).

g) *Bronhopneumonia difterică* apare ca sindromul de a 5-a zi, deseori după traheotomie pentru crup. Evoluează mascată de sindromul general toxic și anoxic al difteriei și de sindromul bulbar. Se descoperă de regulă la necropsie. Alături de bacilul Löffler în focarele fibrinoase sau hemoragice din plămân se izolează frecvent streptococul hemolitic. Există și forme supraacute care apar la copii aparent liniștiți: agitație brusc survenită, tuse, câteva accese de dispnee și exitus în câteva ore. *Bronhopneumonia difterică este forma cea mai gravă de pneumopatie satelită.*

h) *Bronhopneumonia în tifosul exantematic* se întâlnește frecvent, spre deosebire de febra tifoidă, a cărei pneumopatie nu depășește congestia pulmonară. Apare de regulă la sfârșitul celei de-a doua săptămîni a bolii și este în general mortală prin colaps cardiac. Danielopolu și Dumitrescu-Mante au descris în tifosul exantematic forme de bronhopneumonie cu localizare apicală.

Alte bronhopneumonii importante de reținut sînt bronhopneumoniile toxice prin gaze de luptă.

Diagnosticul diferențial al bronhopneumoniei trebuie făcut îndeosebi cu:

— Infarctul pulmonar multiplu și suprainfectat (trebuie acordată atenție anamnezei pentru a se decela cauza emboliei).

— Gangrena pulmonară: tablou clinic și biologic foarte asemănător pînă în ziua a 4—6-a, cînd apare sputa caracteristică.

— Abscesul pulmonar primar în faza nesupurativă și pneumonia francă lobară ca diagnostic diferențial cu bronhopneumonia pseudolobară.

— Bronhopneumonia cazeoasă (vezi diagnosticul diferențial al pneumoniei).

De regulă însă, diagnosticul de bronhopneumonie este ușor de făcut: sindrom toxic-infecțios cu dispnee și tiraj, coexistența cu o boală infecțioasă sau cu o mare debilitate fizică, spută muco-purulentă, constatarea unuia sau mai multor focare pulmonare la examenul radiologic. Important însă sînt de precizat diagnosticul etiologic, diagnosticul stării de reactivitate a bolnavului, diagnosticul factorului favorizant local. În lipsa acestui triplu raționament diagnostic, tratamentul nu poate fi suficient orientat și recidivele sînt frecvente.

CONGESTII PULMONARE SECUNDARE

În toate bolile infecțioase bacteriene și virotice, pneumopatia satelită se poate manifesta în forma mai benignă a congestiilor pulmonare. În al doilea rînd, congestiile pulmonare secundare apar frecvent {ca

reacții perifocale în jurul unor procese cronice supurate sau nesupurate: abces pulmonar, chisturi pulmonare infectate, neoplasm pulmonar, scleroze pulmonare sau pleuropulmonare, bronșiectazii etc. Procesele inflamatoare acute subdiafragmatice (ficat, lojă perirenală, apendice, ovar etc.) pot de asemenea determina congestii pulmonare bazale, mai ales în dreapta.

Congestia pulmonară peribronșiectazică este frecvent întâlnită. Recidiva unui proces congestiv, de multe ori în aceeași zonă pulmonară, obligă la cercetarea atentă diagnostică, în sensul unei bronșiectazii. De regulă aceste bronșiectazii sînt latente clinic. În asemenea cazuri, deseori se pot observa modificări patologice la distanță: hipocratismul digital și anomalii ale sinusurilor frontale (Kartagener). Triada lui Kartagener (anomia sinuzală frontală, bronșiectazia și *situs inversus*) trebuie totdeauna căutată în fața unor congestii pulmonare repetate, la un bolnav care nu prezintă antecedente pulmonare (tuberculoză, scleroze pulmonare diverse etc.) și la care se găsește hipocratism digital. Deseori bolnavii prezintă în plus o ușoară expectorație matinală pluristratificată, crescută cantitativ în momentul episoadelor congestive supraadăugate. Existența triadei Kartagener pledează pentru o anomalie congenitală de structură bronșică. Bronhografia cu lipiodol se impune.

Congestiile epipneumopatice din cursul bronșiectaziilor evidente clinic și justificate etiologic nu creează dificultăți diagnostice.

PNEUMOPATHII DE CAUZĂ CIRCULATORIE

În această categorie intră edemul pulmonar acut (vezi insuficiența cardiacă) și infarctul pulmonar.

În *infarctul pulmonar* durerea pleurală inițială este aproape totdeauna prezentă, mult mai intensă decît în pneumonie și accentuată de inspirație, fapt care explică tahipneea superficială antalgică și reducerea mobilității hemitoracelui respectiv. Semnele clinice ale infiltrației apar aproximativ la 12—24 de ore de la junghi. Localizarea preferențială este în lobul inferior drept. Infarctul pulmonar poate fi septic (*embolus septic*) sau infectat în mod secundar. Momentul infectării este anunțat de apariția frisoanelor, a febrei și a hiperleucocitozei. Se creează deci, în aceste cazuri, un tablou infecțios, care fiind asociat cu imaginea radiologică poate face dificil diagnosticul diferențial cu pneumonia.

Tabloul clinic este condiționat strict de localizarea și de mărimea infarctului. Întrucît există posibilitatea unor multiple infarctizări ale plămînului și pe zone pulmonare mici, segmentare, în formele suprainfectate se impune diagnosticul diferențial cu bronhopneumonia. Esențialul în diagnosticul diferențial al infarctului pulmonar este caracterul totdeauna secundar al acestui accident pulmonar. Existența unei afecțiuni trombo-embolizante, la distanță sau local, aspectul clinic (debut acut cu junghi toracici inițiali), sputa hemoptoică, creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor, a leucocitozei și a bilirubinemiei, permit diagnosticul pozitiv chiar și în formele segmentare, fruste. Examenul radiografic permite diagnosticul infarctului lobar, infarctului segmentar sau infarctelor multiple (formă de cui cu vârful spre hil).

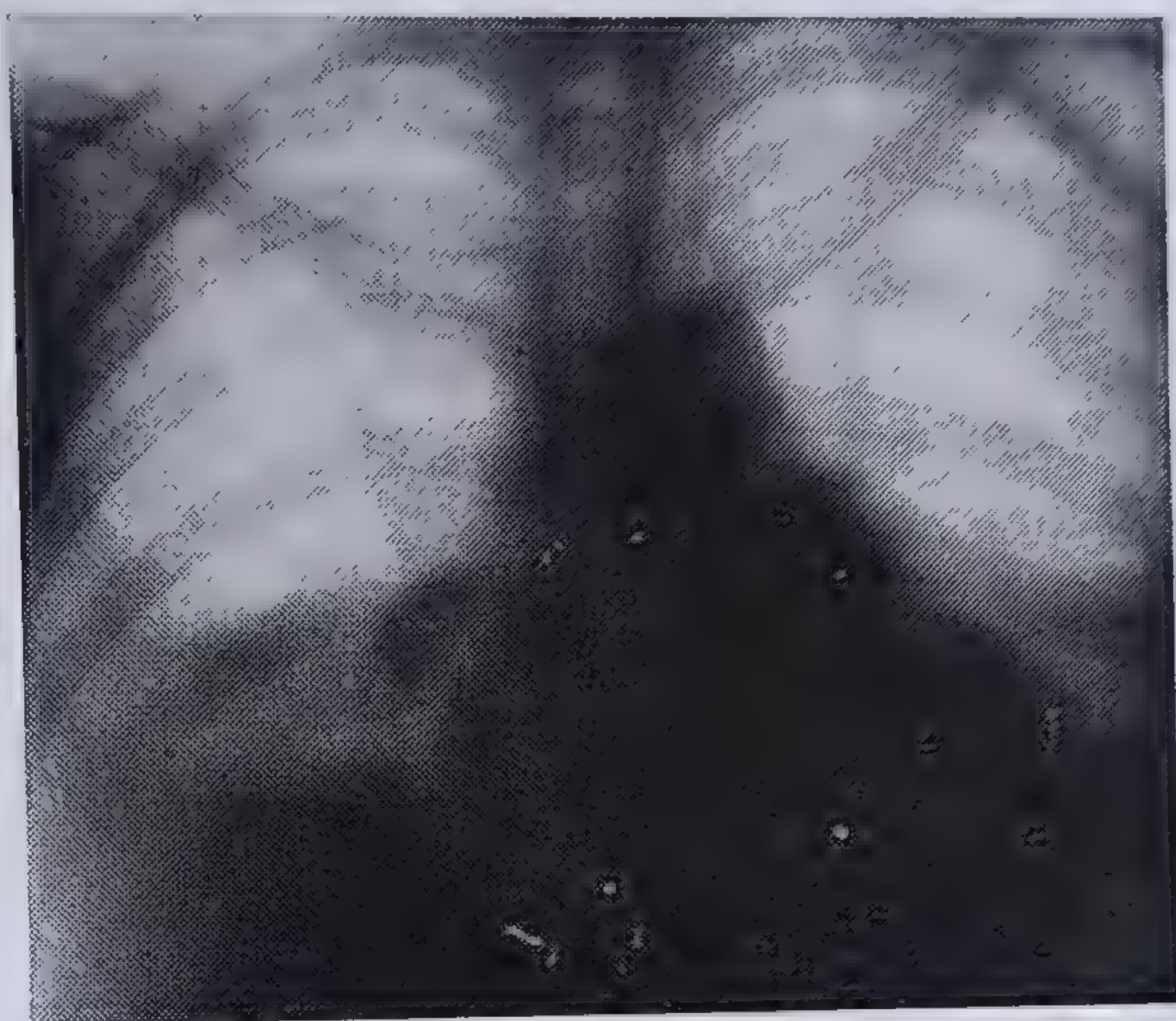
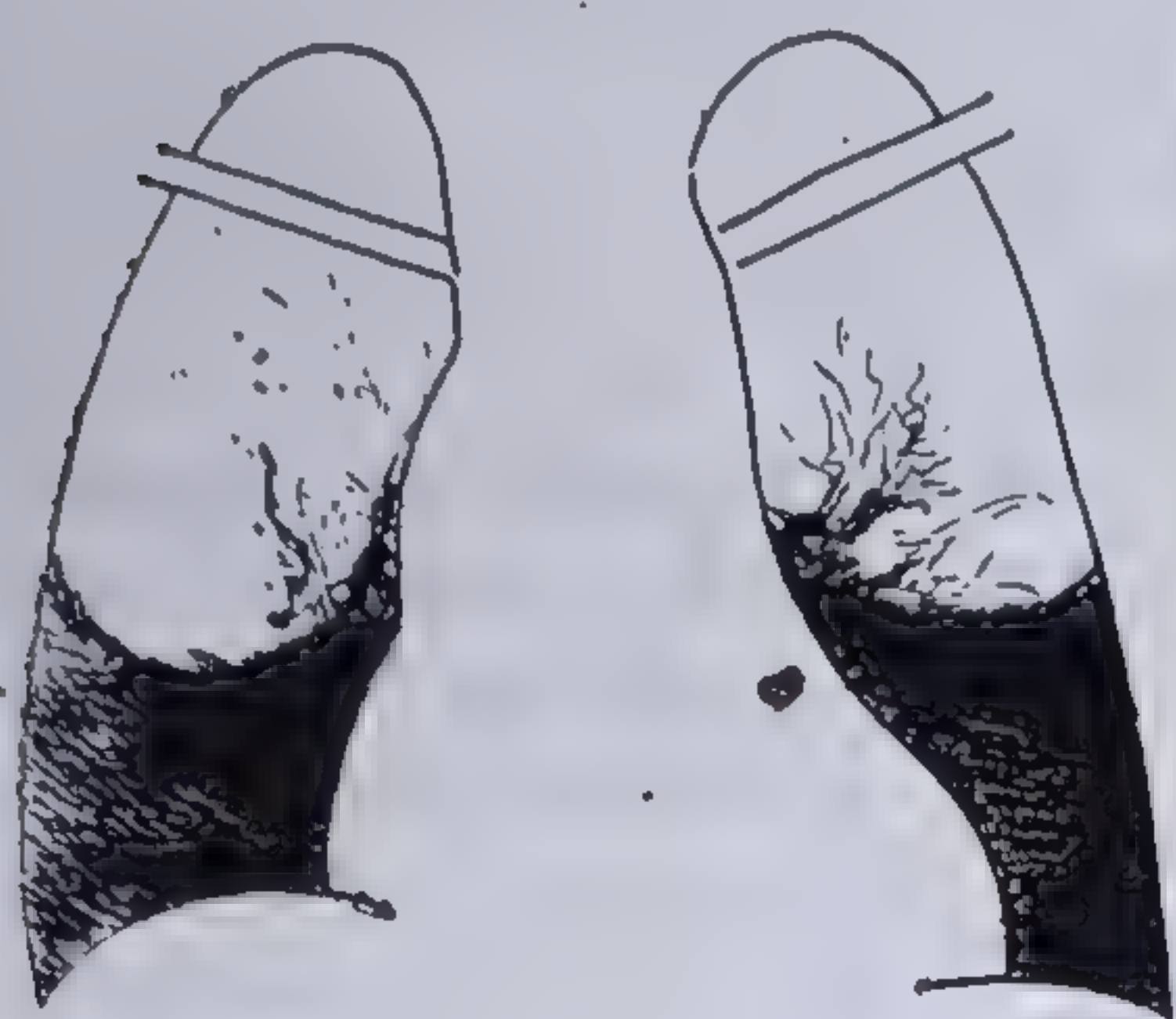


Fig. 15 a. — N. T., 28 ani, femeie. Infarct pulmonar bazal bilateral, cu pleurezie secundară hemoragică în dreapta și sero-fibrinoasă stângă. Dilatație a ramurii inferioare de diviziune a arterei pulmonare drepte. Afecțiunea a survenit la 18 zile post partum (decolare manuală de placentă)

(colecția conf. T. Niculescu).

Forme anatomo-clinice (Laubry)

a) *Forma atenuată*: anxietate, ușoară tahicardie și subfebriculă, spute discret hemoptoice și junghi toracic penibil.

b) *Cord pulmonar acut cu șoc*: durere violentă de debut, exagerată de cea mai mică mișcare toracică (se confundă deseori cu durerea anginoasă a infarctului miocardic, în infarctele pulmonare lobare stîngi), dispnee violentă pînă la asfixie însoțită de cianoză a buzelor, turgescența jugularelor și celelalte semne ale colapsului cardiac (tahicardie, șoc violent al cordului, vibrarea

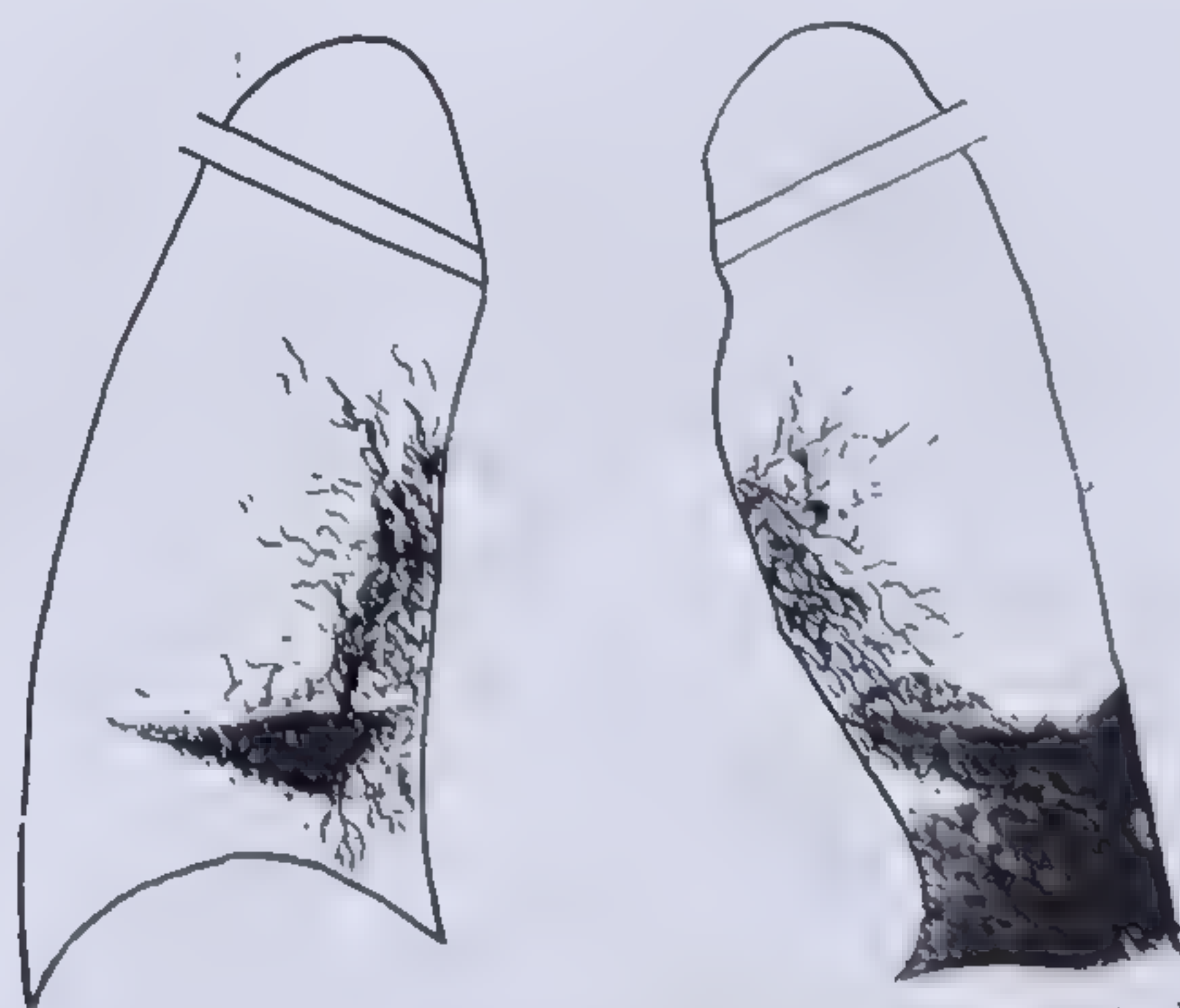
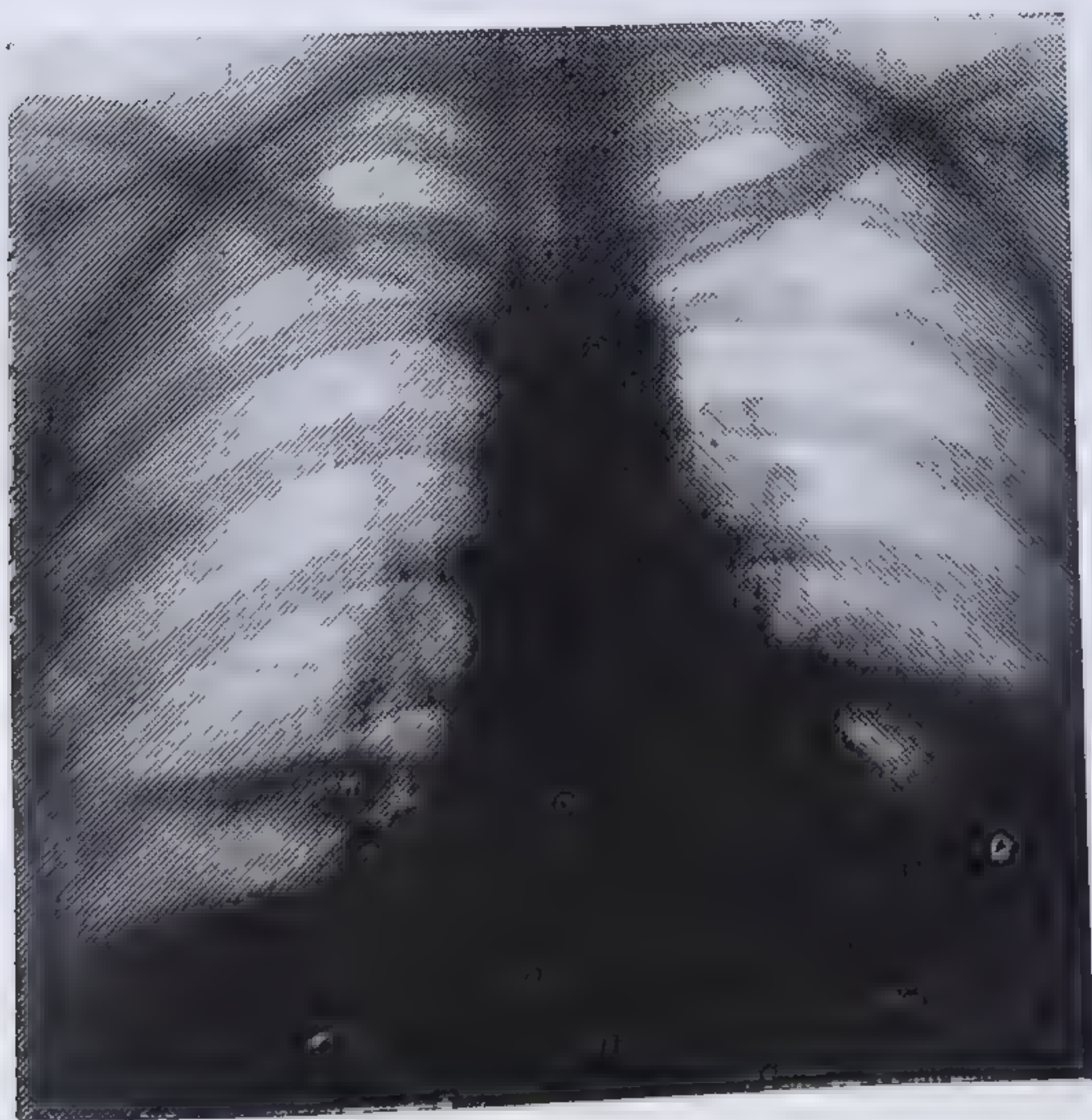


Fig. 15 b. — Același caz în momentul convalescenței clinice. Persistă un discret exsudat pleural stîng și zone infiltrative pulmonare. După o lună de evoluție imaginea pulmonară s-a redus: la o ușoară zonă de scleroză bazală dreaptă (colecția conf. T. Niculescu).

anormală a valvulelor sigmoide pulmonare, galop presternal), paloare, anxietate, sudorație rece și viscoasă.

Dacă bolnavul supraviețuiește stării de șoc apar semnele pulmonare: hemoptizie uneori accentuată, matitate și imobilitate a hemitoracelui respectiv pe teritoriul infarctizării, raluri subcrepitante, suflu de condensare cu bronho- și pectorilocvie afonă. În evoluție apare deseori un exsudat pleural hemoragic sau sero-fibrinos bogat în polinucleare. Examenul radiologic găsește rareori imaginea caracteristică a infarctului pulmonar (opacitate sub formă de cui). De regulă, se observă, o umbră densă greu de definit în unghiul costo-diafragmatic, opacitate pleuretică și constant, ridicarea hemidiafragmului respectiv. Electrocardiograma (Laubry și Soulié) demonstrează existența unui cord drept acut: deviația dreaptă a axei electrice, exagerarea undei *S* și subdenivelarea segmentului *ST* cu oblicitate în sus în derivația I; izodifazism al complexului *QRS*, inversarea undei *T*, care ia un aspect acuminat, și adâncirea undei *Q* în derivația a III-a.

c) *Embolia masivă rapid mortală*: moarte subită, fulgerătoare sau după câteva ore de stare de șoc.

PNEUMONIA PRIN ASPIRAȚIE

Descrisă de Scadding (1939), afecțiunea este în esență o atelectazie segmentară infectată prin aspirație de mucozități rino-faringiene, conținut gastric etc. Aspirația are loc în timpul somnului la indivizi care prezintă afecțiuni neurologice (pareze faringiene sau laringiene), anestezie generală, în înec, în alimentație forțată prin sondă, în fistule traheo-esofagiene (cancer de esofag), după amigdalectomie, adenoidectomie, laringectomie, tiroidectomie, la nou-născuți prin inspirația lichidului amniotic și de asemenea sub formă de *bronhopneumonii terminale* în stări grave precoma-toase, comatoase, cașectice, ataxo-adinamice. O mare parte din atelectaziile postoperatorii localizate bazal supra-diafragmatic sau lobare sînt provocate și complicate prin mecanismul aspirației bronșice din oro-farinx.

Diagnosticul pneumoniei prin aspirație îl pun caracterul secundar al accidentului pulmonar, evoluția febrilă, infecțioasă, gravă, uneori spre supurație pulmonară și labilitatea imaginii pulmonare. Pneumonia prin aspirație este deci o bronhopneumonie cu focare multiple în lobii inferiori, și care în cazul vărsăturilor aspirate abcedează frecvent, sub acțiunea enzimelor digestive conținute în lichidul de aspirație sau pe fondul hiporeactivității generale.

PNEUMOPATII TOXICE

Procese pneumonice grave de tip congestiv sau bronhopneumonice pot apărea sub acțiunea unor toxice exogene (gaze de luptă, oxid de azot, accidente arsenicale, mangan etc.) sau secundare unor cauze toxice endogene. Dintre acestea din urmă, o importanță particulară o au manifestările pulmonare de natură uremică. Nu se descriu pneumopatii în azotemia extrarenală.

Pneumopatiile din uremie se prezintă sub formă de:

— Manifestări funcționale: dispnee toxică, tahipneică.

— Manifestări organice care au la bază asocierea dintre retenția azotată și retenția hidro-cloruro-sodică cu modificarea permeabilității capilare și tulburări hemodinamice prin insuficiența cordului stâng.

a) Bronșita albuminurică (Lasegue) se întâlnește în nefropatii acute medicale sau, în urologie, la uremicii retenționiști prostatici sau stricturați și după intervenții chirurgicale. Aspectul clinic este al unei bronșite acute diseminate. Pe mucoasa bronșică tumefiată și edemațiată se pot grefa infecții bacteriene care pot transforma bronșita în bronșiolită obliterantă, în bronhopneumonie propriu-zisă.

b) Crize de astm pulmonar și uneori edem pulmonar acut (cauze toxice și circulatoare). S-au descris chiar infarcte pulmonare apărute în evoluția uremiei.

c) Infiltrate edematoase latente (Erich și Mc Intosh), impropriu denumite pneumonii uremice. Sînt mult mai puțin cunoscute și puțin avute în vedere. Apariția lor la un uremic este anunțată de crize de dispnee nocturnă cu tuse și expectorație hemoptoică și cu raluri subcrepitante localizate la baze (fenomene astmatic-edematoase). Examenul radiologic, în contrast cu caracterul redus al examenului fizic clinic, demonstrează existența unei densificări pulmonare bilaterale, simetrice, extensive de la hil la periferie „în fluture”, asociată cu mărirea de volum a inimii.

Evoluția se face, fără febră, spre exitus, prin asfixie acută. La necropsie, pe zonele de opacitate radiologică se găsește un proces de splenizație și uneori (cazuri subacute, trenante și cu recidive) un proces de hialinizare intra-alveolară.

Apariția infiltratului edematos la uremici se însoțește deseori de apariția pericarditei uremice, și are aceeași semnificație gravă prognostică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL INFILTRATELOR ACUTE NETUBERCULOASE CU TUBERCULOZA PULMONARĂ ACUTĂ

În regulă generală, orice proces infiltrativ cu evoluție trenantă trebuie considerat de natură tuberculoasă pînă la proba contrară.

Dintre infiltratele de natură bacteriană, pneumonia și bronhopneumonia se diferențiază de tuberculoză cu relativă ușurință. Congestiile pulmonare au un diagnostic etiologic mai dificil. Congestiile bacteriene au localizare în general bazală sau scizurală; se prezintă sub forma congestiei pneumonice sau a corticopleuritelor fără exsudat pleural; au o evoluție mai scurtă sau mai lungă decît a pneumoniei, prezentînd însă comun cu aceasta aceleași caracteristici biologice generale. Criteriul clinic, sanguin, terapeutic și evoluția în general spontană spre vindecare constituie semne dominante și principale ale unui diagnostic diferențial ușor al congestiei pulmonare bacteriene față de infiltratul tuberculos acut. În ceea ce privește criteriul sanguin, trebuie făcute rezerve, în sensul că tuberculoza acută de debut prezintă de asemenea o ușoară leucocitoză și chiar ușoară degenerare toxică a neutrofilelor (Bobrov).

Pneumopatiile nebacteriene și mai ales cele virotice creează deseori mari dificultăți în diagnosticul diferențial cu tuberculoza. Dificultatea

întîmpinată provine și din dificila stabilire a unui diagnostic etiologic al diverselor virusuri, ricketsii etc. pneumotrope și, pe de altă parte, din absența frecventă a unei baciloscopii pozitive în infiltratele tuberculoase acute și neexcavate. Există asemănări importante clinice și chiar radiologice între infiltratul virotic și infiltratul tuberculos acut:

— Debut subacut sau chiar acut; evoluție prelungită și convalescență cu sindrom asteno-vegetativ prelungit.

— Imagine radiologică persistentă, deseori foarte asemănătoare. Infiltratul virotic în prima săptămână, datorită epipneumopatiei congestive care îl întovărășește deseori, se poate prezenta cu aceeași densitate radiologică ca și infiltratul tuberculos. La copii mai ales, imaginea radioscopică a pneumoniei virotice poate simula toate stadiile evolutive ale tuberculozei pulmonare primare.

— Spute hemoptoice frecvent întîlnite în viroze.

— Posibilitatea unor reactivări focale tuberculoase în evoluția unei viroze pulmonare.

Infiltratul tuberculos cu manifestări clinice acute, mai ales în cazul tuberculozei primare, creează uneori mari dificultăți diagnosticului diferențial cu pneumopatiile infiltrative netuberculoase.

Perioada primară a infecției tuberculoase, în raport cu evoluția endemiei tuberculoase, se poate observa azi pînă la o vîrstă mijlocie. Formele anatomo-clinice cu manifestări simptomatice acute și cu aspect radiologic necaracteristic sînt: afectul primar cu caracter-pnemonic extensiv (relativ rar) și complicațiile locale ale complexului primar.

a) *Afectul primar*, de regulă, este unic; situat după frecvență în lobul inferior drept, lobul mijlociu drept, lobul inferior stîng; deseori localizat periferic, subcortical, fapt care explică obișnuitele reacții pleurale, uscate sau exsudative care îl însoțesc. Există afecte primare gigante, de cîțiva centimetri în diametru, uneori cu aspect extensiv pneumonic, care creează, atît clinic, cît și radiologic, confuzia cu un infiltrat virotic.

b) *Complicațiile locale ale complexului primar* apar, fie în jurul afectului primar, fie în jurul adenopatiei primare satelite. Complicațiile constau în leziuni congestiv-inflamatoare sau leziuni infiltrativ-cazeoase, acestea din urmă avînd o patogenie și un prognostic diametral diferit.

— *Leziunile perifocale congestivo-inflamatoare* exprimă starea de alergie tuberculotoxică și se încadrează în conceptul epipneumopatiei tuberculoase, în sensul descris de Eliasberg și Neuland. În unele cazuri epituberculoza se localizează, fie în jurul afectului primar, fie parahilar periganglionar; alteori epituberculoza este difuză, zonală sau chiar lobară, realizînd ceea ce se numește „pneumonia tuberculoasă curabilă”. Infiltrația perifocală tuberculotoxică și mai ales pneumonia tuberculoasă curabilă se prezintă cu simptomatologia clinică generală, accentuată zgomotoasă, pneumonică: junghi, hiperpirexie, tuse și expectorație, uneori muco-sanguinolentă. Infiltratul radiologic în cazul pneumoniilor tuberculoase curabile înglobează deseori în opacitatea lui cele trei elemente ale complexului primar și astfel, mai ales la indivizi în vîrstă adultă, face foarte greu diagnosticul diferențial cu infiltratele nebacilare, cu atît mai mult cu cît prezintă o evoluție spre vindecare spontană în cîteva săptămîni. Spre deosebire totuși de pneumonia

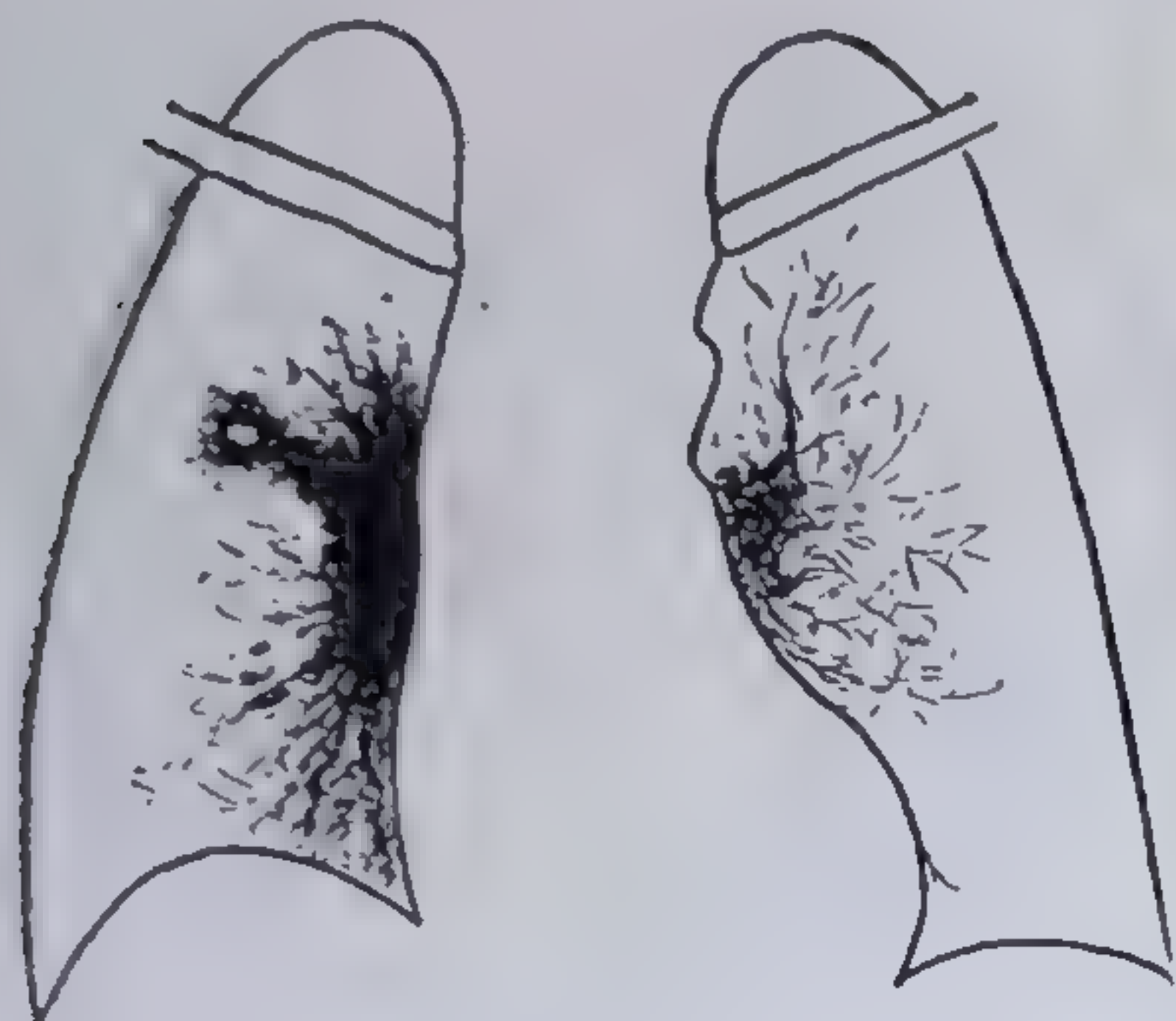
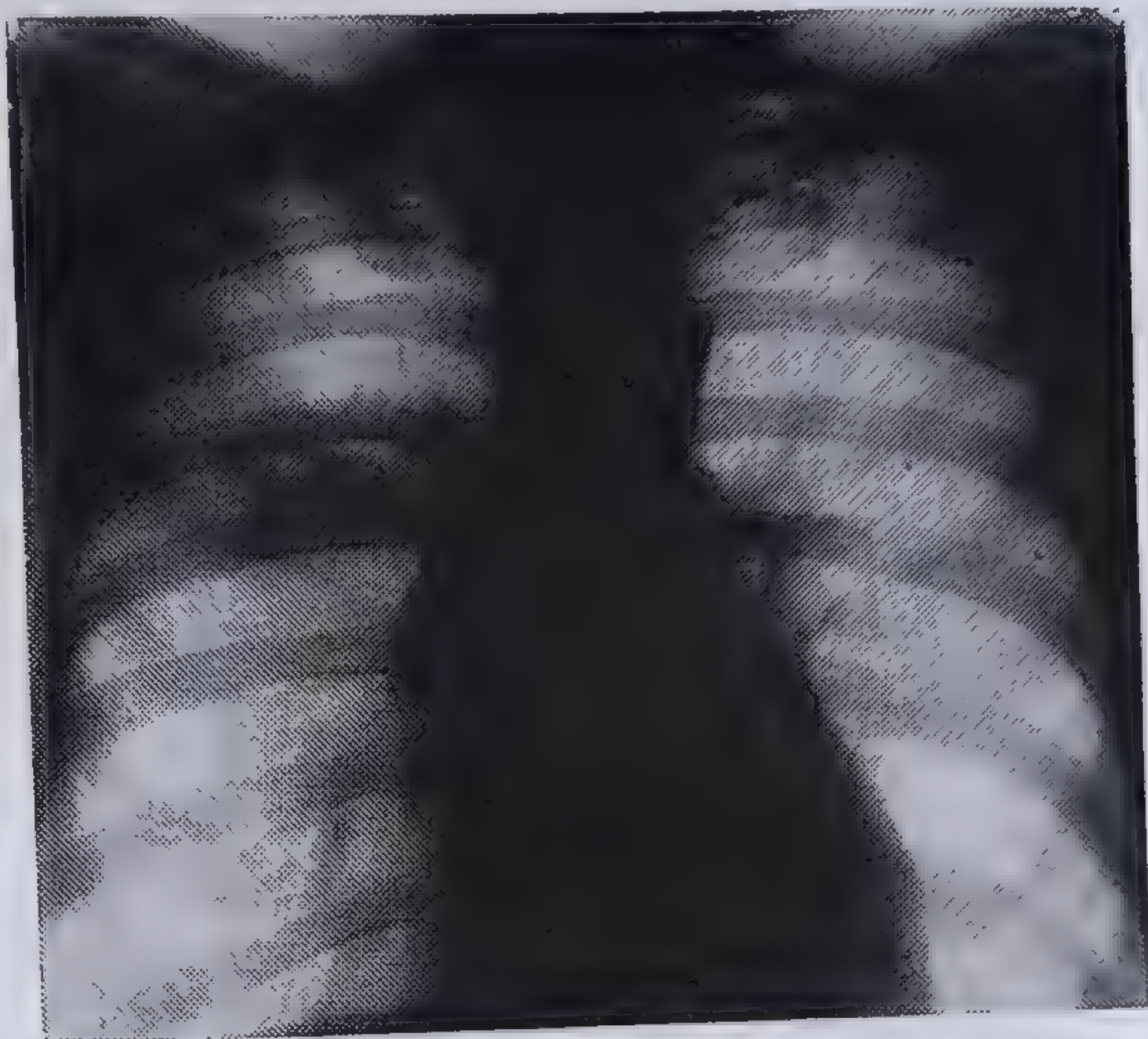


Fig. 16 a. — P. I. 27 ani, bărbat. Debut și evoluție zgomotoasă și tipică de pneumopatie acută virotică. Microhemoptizie și baciloscopie pozitivă. Viraj tuberculinic cu intradermoreacție intens. pozitivă. Pe radiografie se observă cele



3 elemente ale complexului primar (colecția dr. Finkelstein).

pneumococică, în pneumonia spontan curabilă tuberculoasă lipsesc herpesul, frisonul și starea saburală a limbii; întreaga simptomatologie generală este mai atenuată; sindromul de condensare este limitat la submatitate, frecături pleurale, raluri crepitante și mai ales subcrepitante.

— *Leziunile perifocale infiltrativ-cazeoase* sînt reprezentate de pneumonia cazeoasă, bronhopneumonia cazeoasă și cazeificarea cu eventuală ulcerare a afectului primar (caverna primară).

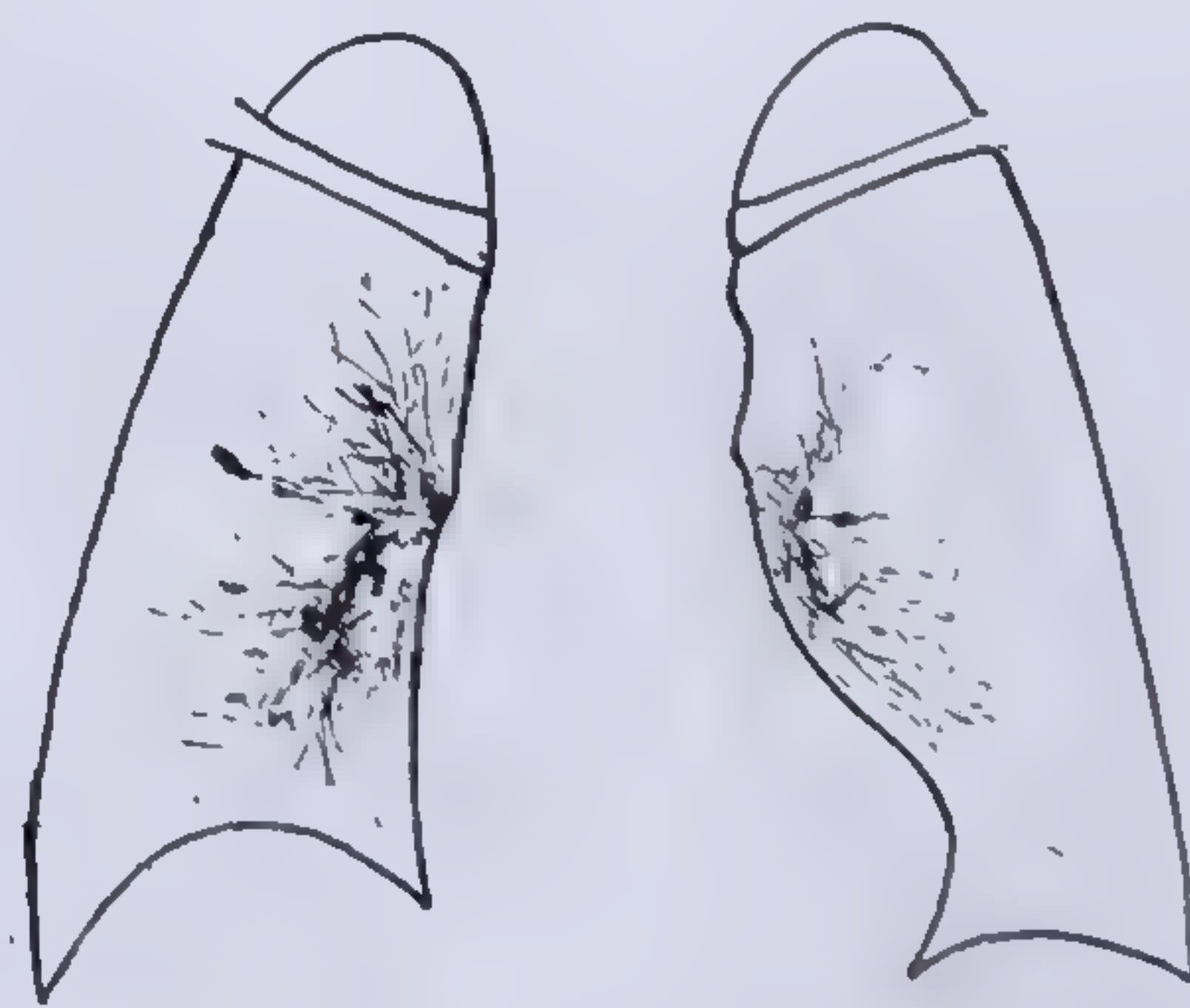
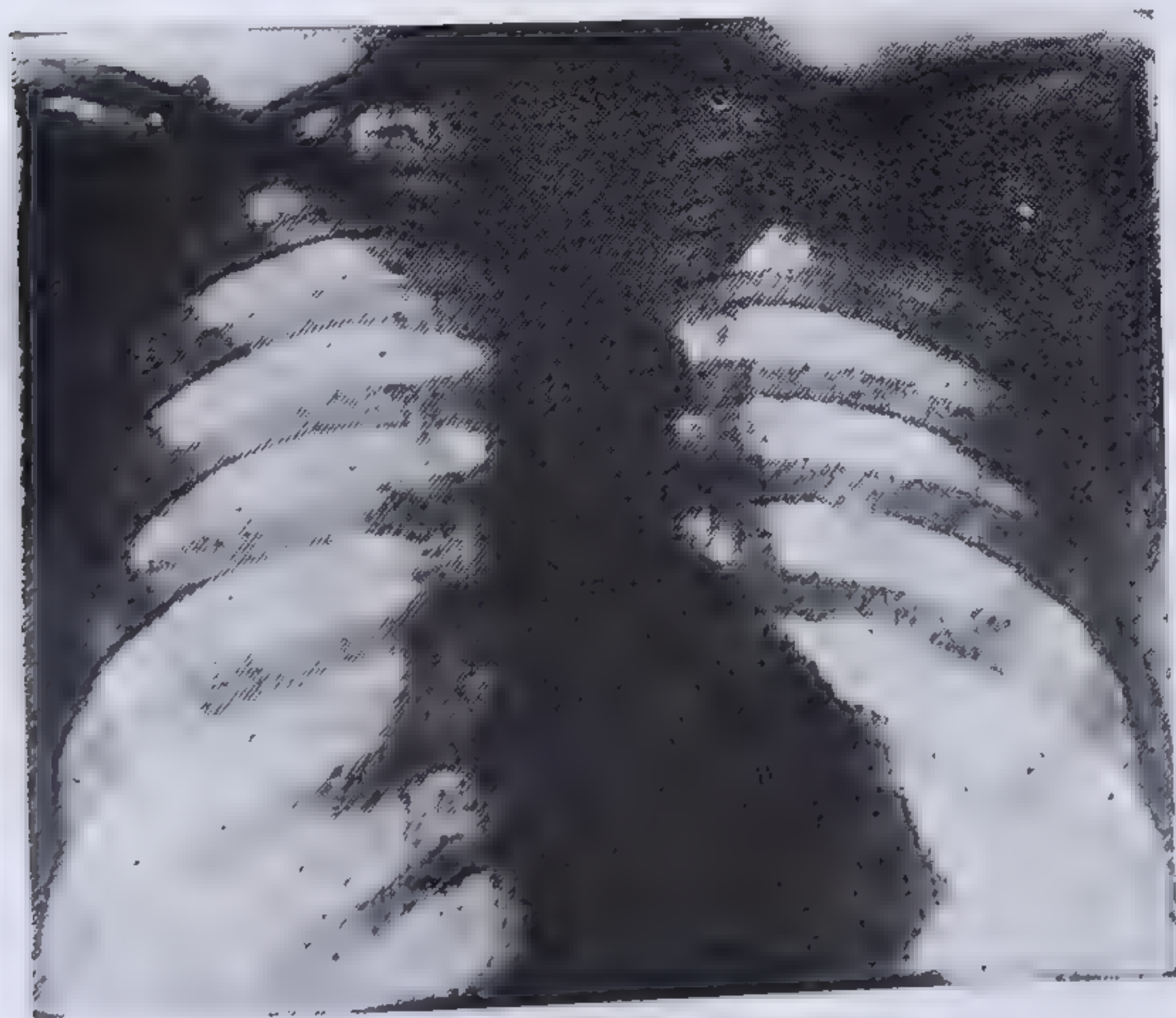


Fig. 16 b. — Același caz după 12 zile fără tratament, în așteptarea internării în sanatoriu. Persistă hipertrofia bilaterală a hilurilor; numeroși fibronoduli diseminați parahilari;

afect primar involuat. Diagnostic: pneumonie tuberculoasă curabilă spontan, de primoinfecție (colecția dr. Finkelstein).

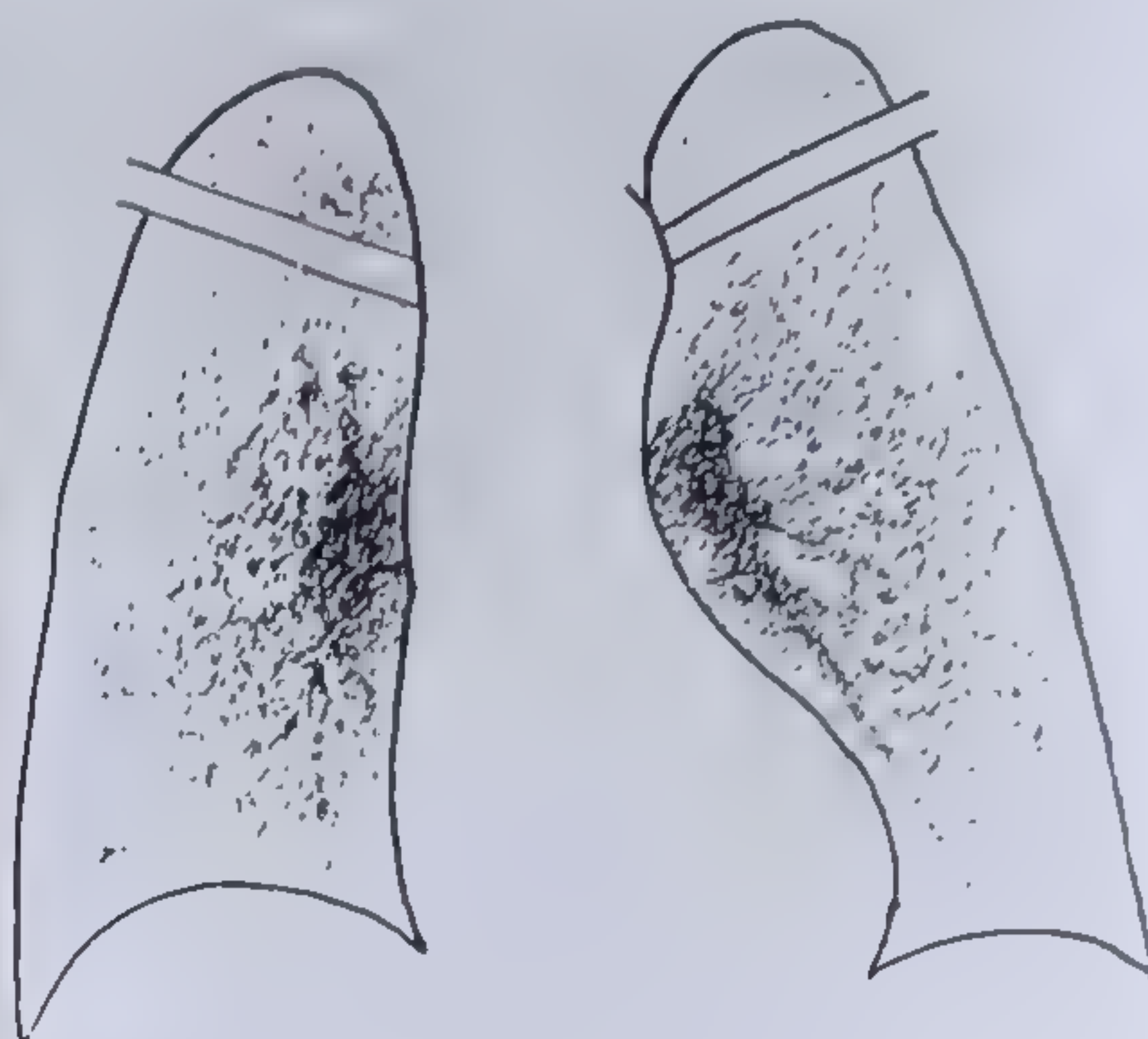
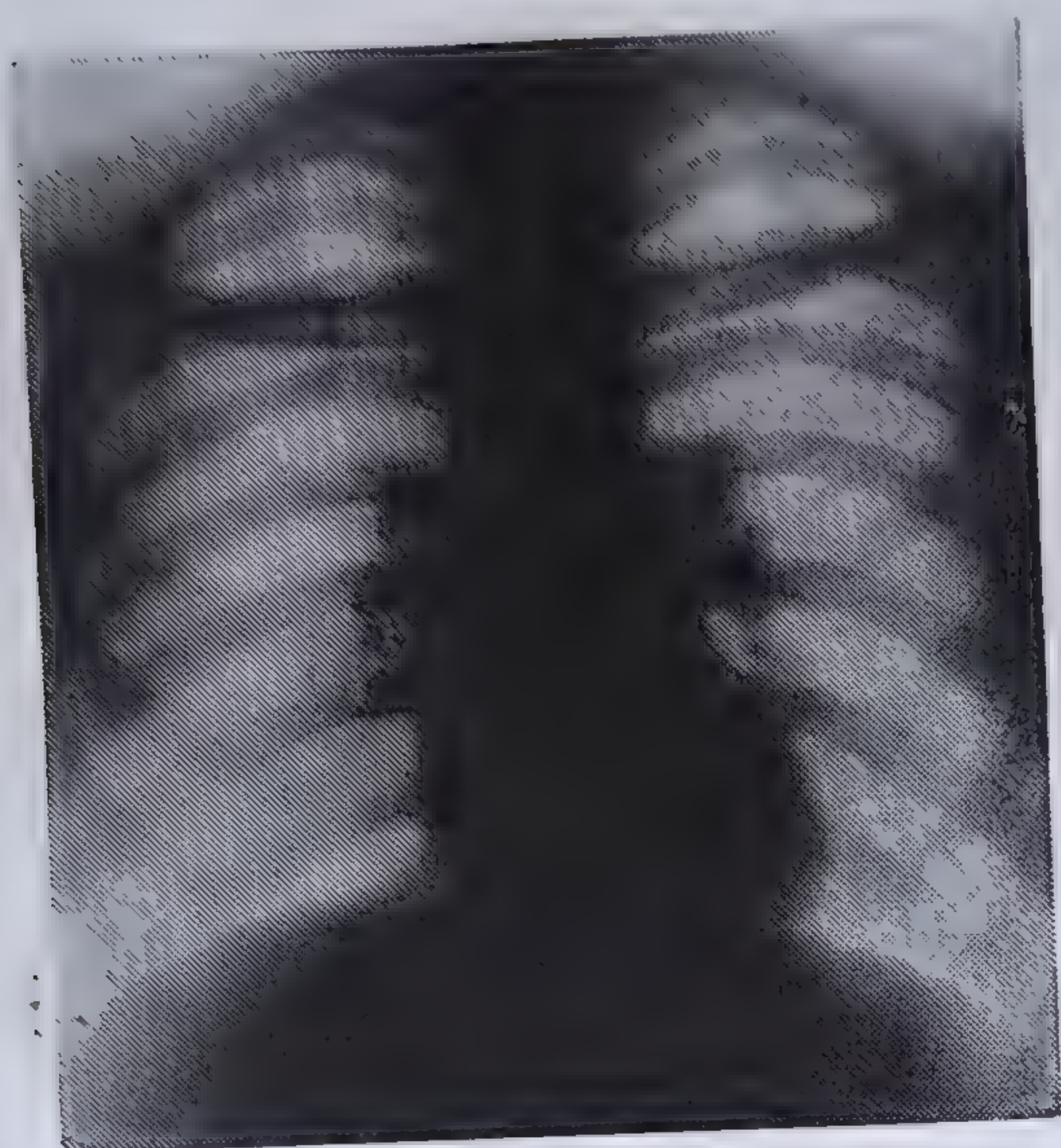
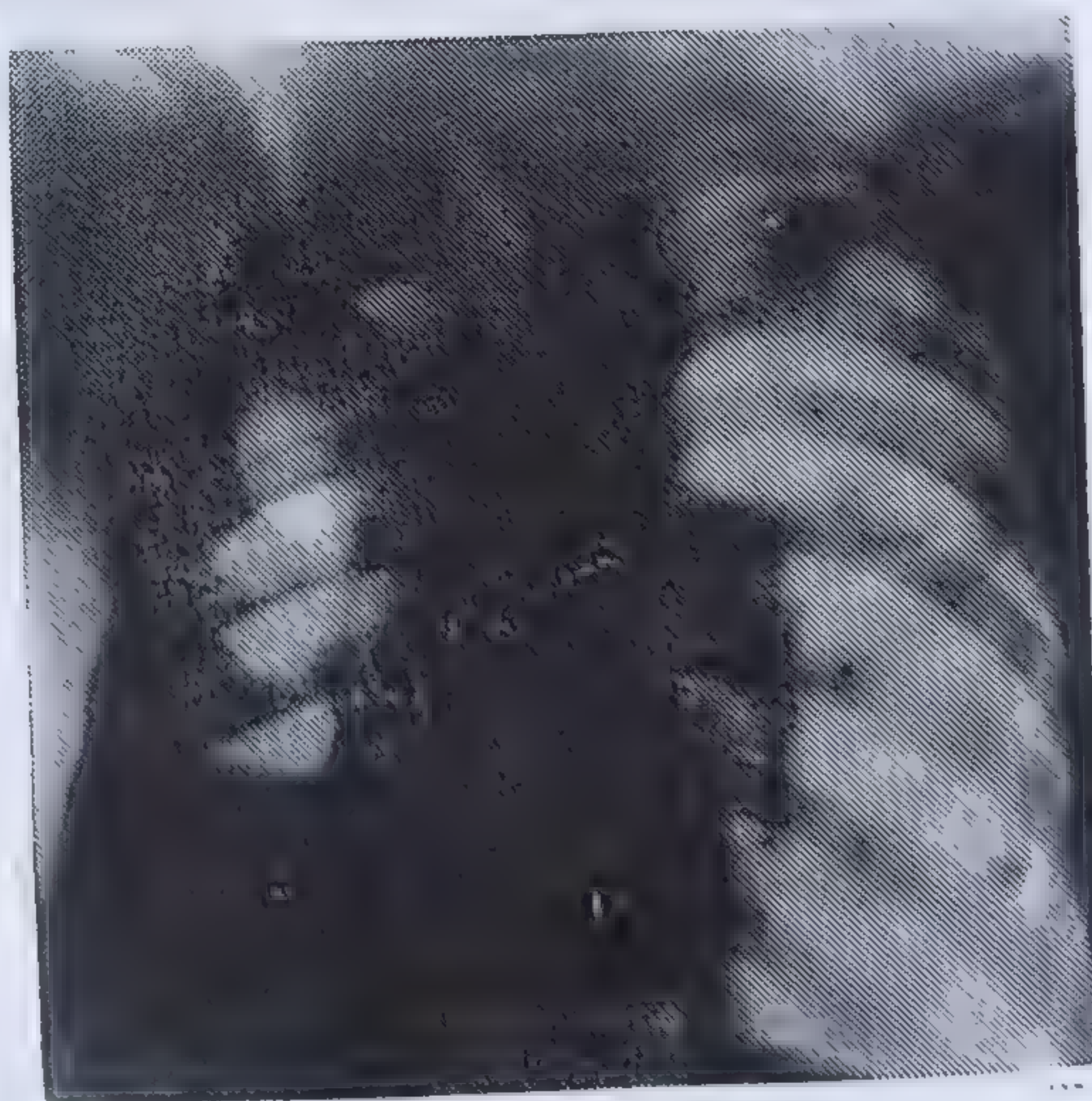


Fig. 17. — M. C. 20 ani, bărbat. Miliaria pulmonară tuberculoasă (colecția conf. T. Niculescu).

— Tot în cadrul complicațiilor tuberculozei de primo-infecție fac parte și diseminările pulmonare — *miliara tuberculoasă pulmonară* a primoinfecției. Această afecțiune intră în diagnosticul diferențial al bronhopnemoniilor micronodulare, strepto- sau stafilococice ale adultului și, de asemenea, a pseudobronhopneumoniei virotice a copilului. Caracterele comune rezidă în aceeași discordanță dintre simptomatologia locală discretă și starea gravă asfixică a bolnavului. În toate aceste situații, existența afecțiunii pulmonare este dovedită deseori numai radiografic.



Fig. 18. — V. M. 38 ani, femeie. Miliaria pulmonară stângă bronhogenă. Diseminarea a apărut după o exereză pulmonară dreaptă pentru supurație (colecția dr. Zibalis).



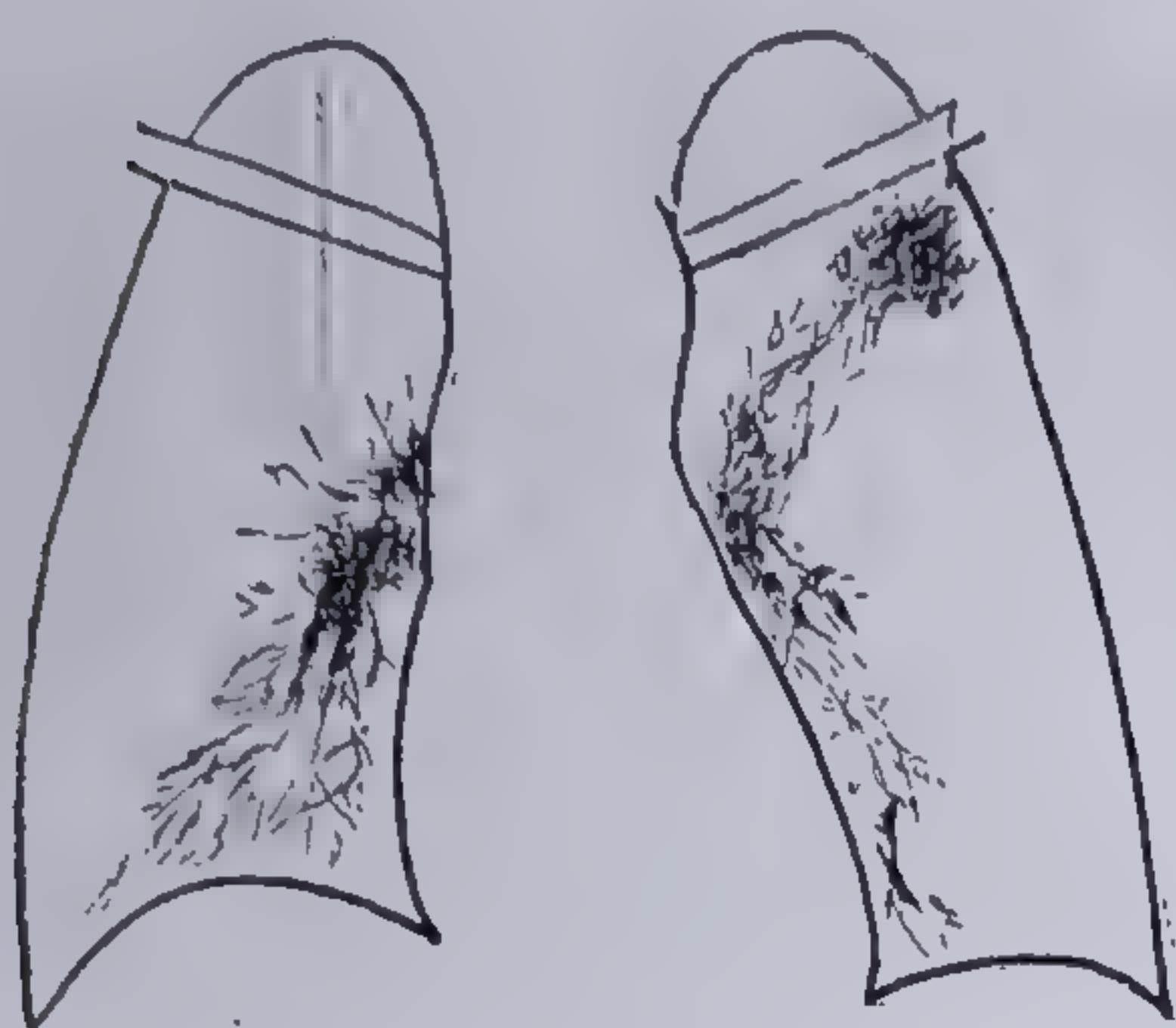
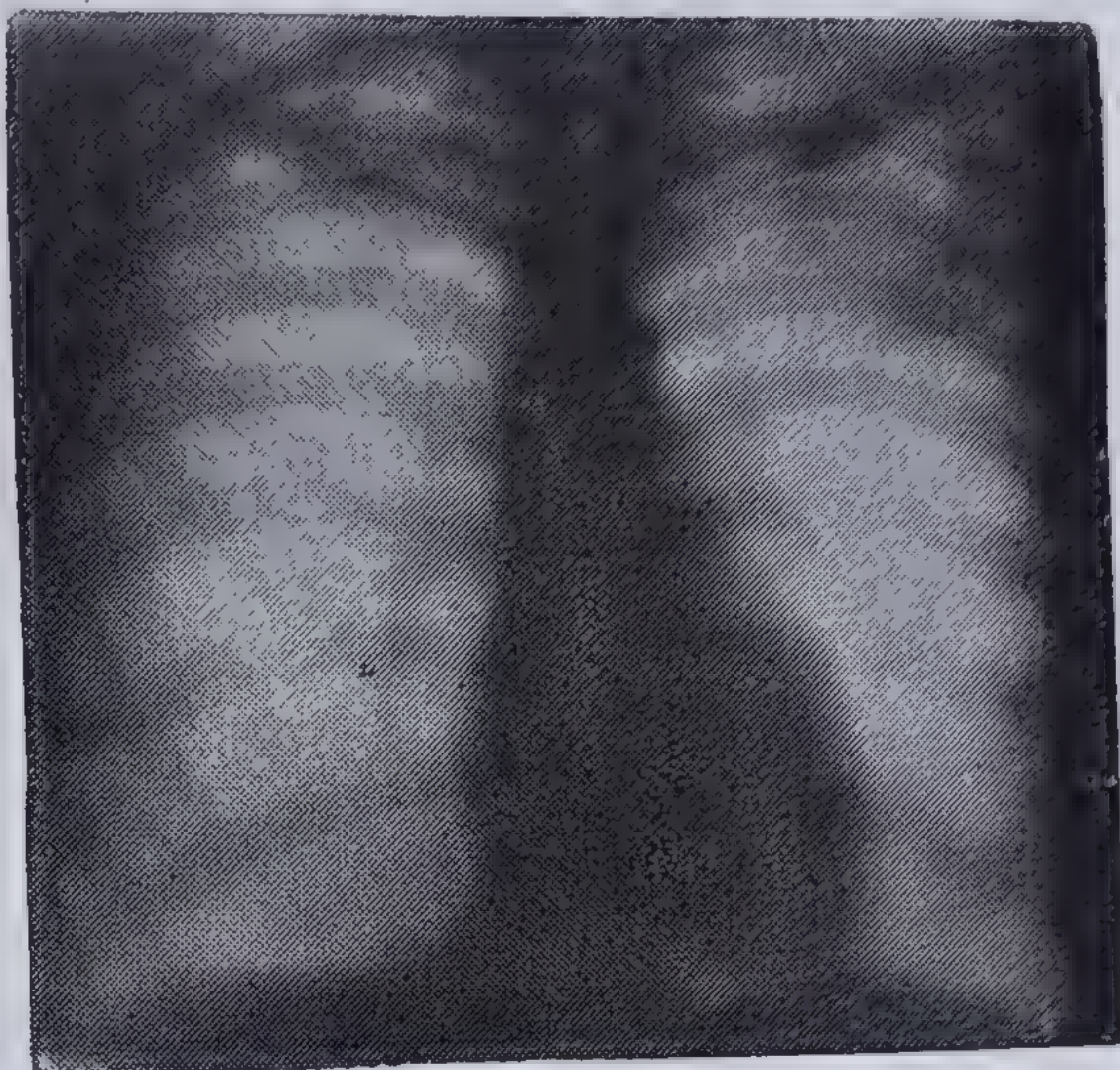


Fig. 19. — L. I. 25 ani, bărbat. Infiltrat tuberculos subclavicular extern stîng, de tip difuz neexcavat (colecția dr. Zibalis).



Miliara tuberculoasă pulmonară mai poate apărea în cadrul unei granulii sau secundară unei diseminări bronhogene posthemoptoice sau prin perforația într-o bronhie a unei caverne pline, tuberculom, ganglion tuberculos etc. urmată de aspirația cazeumului. În diagnosticul formei granulice a miliarei pulmonare o importanță deosebită o are examenul oftalmoscopic, care decelează prezența tuberculilor miliari pe coroidă.

Cu tot aspectul ei caracteristic, miliara tuberculoasă pulmonară mai trebuie diferențiată de alte miliare pulmonare cu manifestări clinice acute: sarcoidozică (intradermoreacție negativă la tuberculină și lipsa bacilului Koch în spută, cu toată originea, probabil tot tuberculoasă, a acestei boli, stabilitatea imaginii pulmonare), *miliara micozică* (moniliază, histoplasmoză, coccidioză), periarterită nodoasă, limfangioză carcinomatoasă, carcinoză miliară, abcese miliare, bronhopneumonia miliariformă a unor intoxicații prin gaze de război. Miliara tuberculoasă „rece” trebuie diferențiată de celelalte miliare radiologice cu manifestări clinice cronice (vezi infiltrate cronice).

Infiltratele „precoce” (Assman, infiltrat nebulos Redeker, infiltrat difuz) sînt manifestări ale perioadei secundare a tuberculozei, care pot crea uneori dificultăți diagnosticului diferențial cu infiltratul virotic, mai ales în cazul atipiilor de localizare. Evoluția infiltratelor precoce se face deseori spre necroză și excavație. Cazurile evolute spre resorbție prezintă totuși frecvente recidive pe același loc, cu accentuată tendință la cazeificare și excavare. Examenul tomografic al regiunilor apicale pune în evidență deseori existența microfocarelor tuberculoase Simon.

Diagnosticul biologic al tuberculozei de primoinfecție trebuie apreciat cu mult simț critic. Hemograma, la fel ca în orice formă de tuberculoză cu manifestări acute, prezintă deseori o discretă leucocitoză inițială, ușoară deviere spre stînga a formulei Arnoth. În evoluție, hiperleucocitoza face loc normocitozei, fără însă o limfocitoză accentuată și, de asemenea, fără limfopenie. Degenerarea toxică a neutrofililor, atât de caracteristică infiltratelor acute bacteriene, nu se observă în infiltratul tuberculos decît în mo-

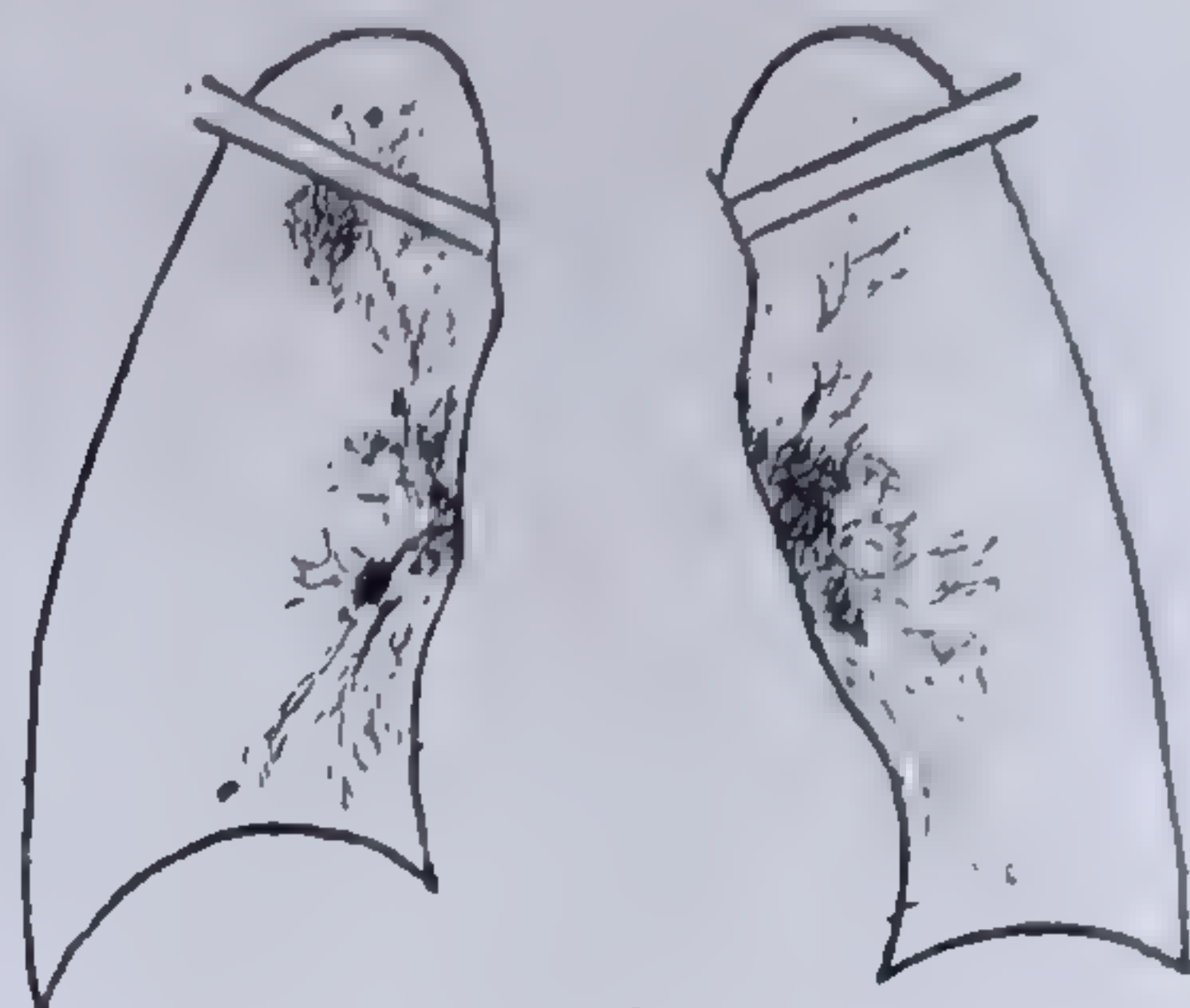
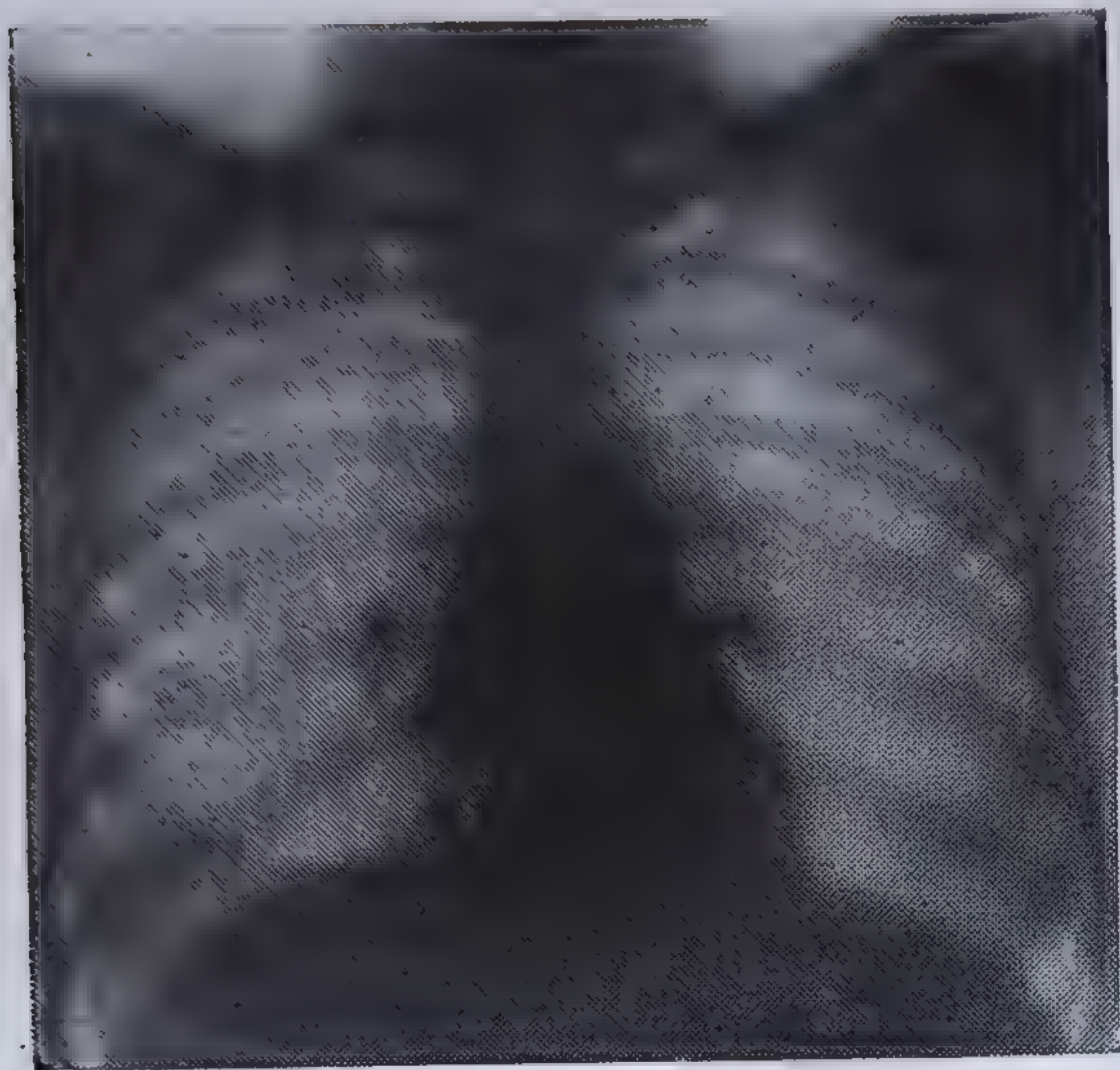


Fig. 20. — O. S. 31 ani, femeie. Infiltrat tuberculos nebulos, subclavicular drept (colecția dr. Zibalis).

mentul apariției leziunilor secundare, deseori suprainfectate (caverne, tuberculoză intestinală); viteza de sedimentare este ușor accelerată, cel mult 30 mm pentru prima oră.

— *Caracteristica dominantă biologică a infiltratului tuberculos o constituie intensă pozitivitate a intradermoreacțiilor la tuberculină.* Negativitatea reacțiilor la tuberculină exclude de la început etiologia tuberculoasă a infiltratului.

În ceea ce privește baciloscopia, tuberculoza de primoinfecție cu excepția complicațiilor infiltrativ cazeoase și a miliarei tuberculoase se caracterizează prin *absența bacilului Koch în spută*. În restul de cazuri și de asemenea în cazul infiltratelor precoce ale lobitelor tuberculoase, ale pneumoniei și bronhopneumoniei cazeoase, *diagnosticul infiltratului tuberculos necesită în primul rând demonstrarea existenței b. K. în spută, suc gastric, materii fecale sau frotiu bronșic.*

Examenetele trebuie repetate cu insistență, iar metoda directă sau prin omogenizare trebuie completată cu metoda flotației. S-a descris prezența de bacili acido-alcoolorezistenți în produsele patologice provenite de la indivizi indemni de tuberculoză. Besançon descrie 21 asemenea cazuri. I. I. Berghin găsește o baciloscopie pozitivă la 16% din sănătoși, prin cercetarea sucului gastric după metoda flotației a lui Bobrov. Straus consideră ca foarte frecventă prezența bacilului Koch pe mucoasa nazală. Cu toate acestea, Meyer, pe 47 000 însămînțări de produse patologice diverse, a găsit numai în 8 cazuri bacili acidorezistenți virulenți. Se pare că, în cazurile mai sus-amintite era vorba de germeni avirulenți sau, în special, de contaminarea ulterioară a sputei cu bacili Koch prin defecte de tehnică, mai ales în laboratoarele în care se lucrează mult cu produse infectate tuberculoase.

Lipsa constantă a unei baciloscopii pozitive se întâlnește aproximativ la 16% din cazurile de tuberculoză pulmonară. De regulă lipsa baciloscopiei

pozitive obligă la orientarea diagnosticului diferențial spre infiltratul virotic sau spre afecțiuni pulmonare rare. Rubinstein a remarcat de altfel discordanța destul de mare dintre frecvența diagnosticului clinic de baciloză cu baciloscopie negativă și relativa raritate a acestei etiologii, la verificarea necroscopică a acestor cazuri.

Testul leucolizei tuberculinice contribuie la precizarea diagnosticului de tuberculoză.

Tehnică:

- Se recoltează 1,8 ml sînge cu 0,2 ml citrat de sodiu 3,8% și se amestecă ușor.
- Se iau două eprubete și în fiecare din ele se pun 0,4 ml sînge citratat. Într-o eprubetă se adaugă 0,10 ml tuberculină diluată 1/30 în soluție cloruro-sodică izotonică cu 5% glucoză. În eprubeta a doua se adaugă 0,10 ml soluție cloruro-sodică izotonică cu 5% glucoză, fără a se adăuga însă tuberculină.
- Se agită bine ambele eprubete.
- Se practică cîte o leucogramă obișnuită din ambele eprubete și se notează rezultatele.
- Se pun eprubetele la 37° timp de două ore, apoi se agită bine 5 minute și se repetă practicarea leucogramei din fiecare.
- Leucoliza sub acțiunea tuberculinei se apreciază prin raportarea cifrei de leucocite găsite în amestecul sînge-tuberculină, menținut două ore la 37°, față de media celorlalte trei evaluări. Leucoliza se consideră pozitivă dacă apare o scădere de cel puțin 30% față de media celorlalte evaluări.

Infiltratul virotic, spre deosebire de infiltratul tuberculos, prezintă:

- Simptomatologie pulmonară, subiectiv și obiectiv, mai „acută” și mai bogată.

— *Participare constantă cataraală a căilor aeriene superioare.*

Virozele pulmonare în 94% cazuri interesează numai arborele respirator și doar în 6% cazuri afecțiunea se extinde și la parenchim (Reitman).

— Evoluție mai lungă decît a pneumopatiilor bacteriene, dar mai scurtă decît în cele tuberculoase.

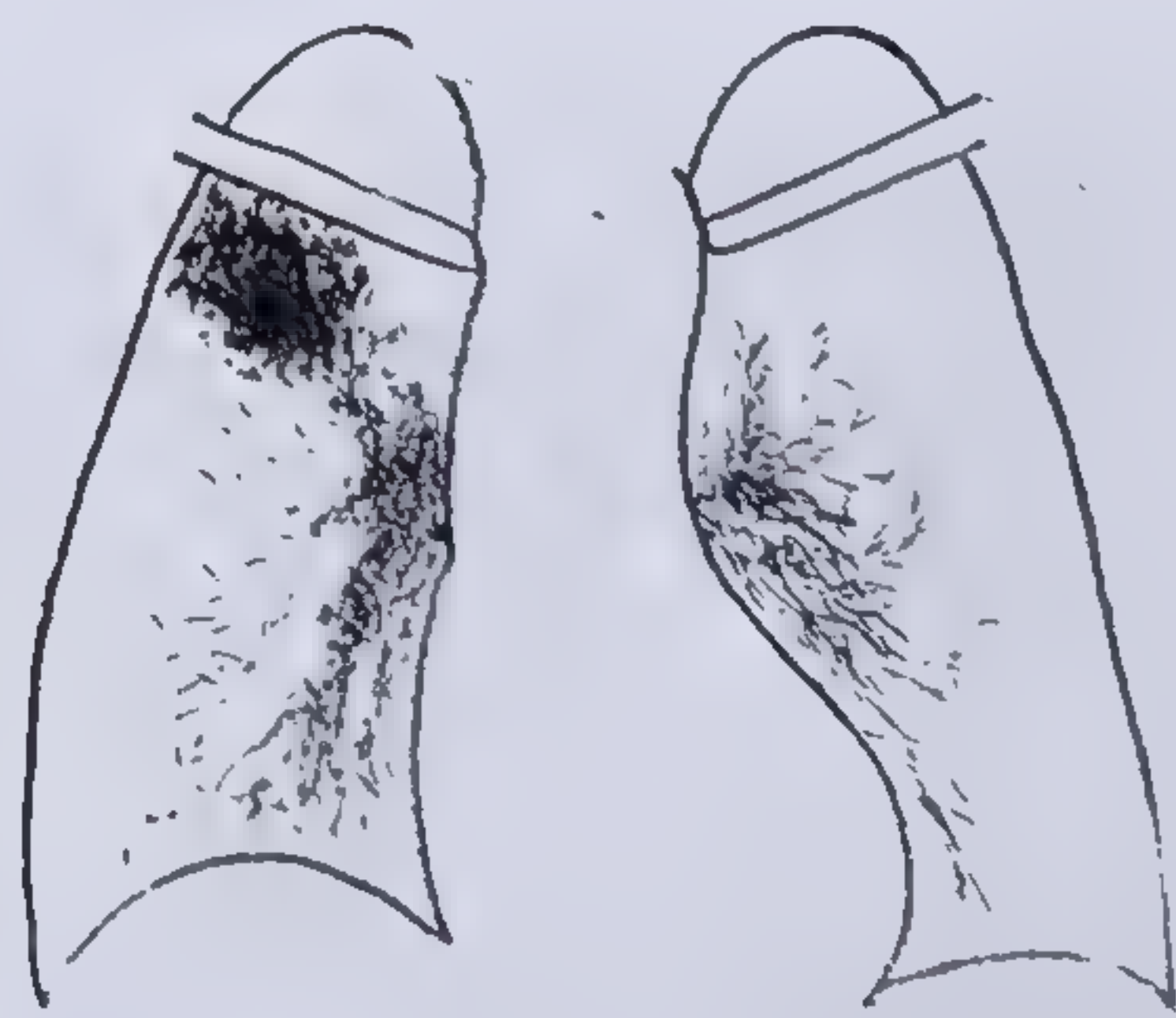
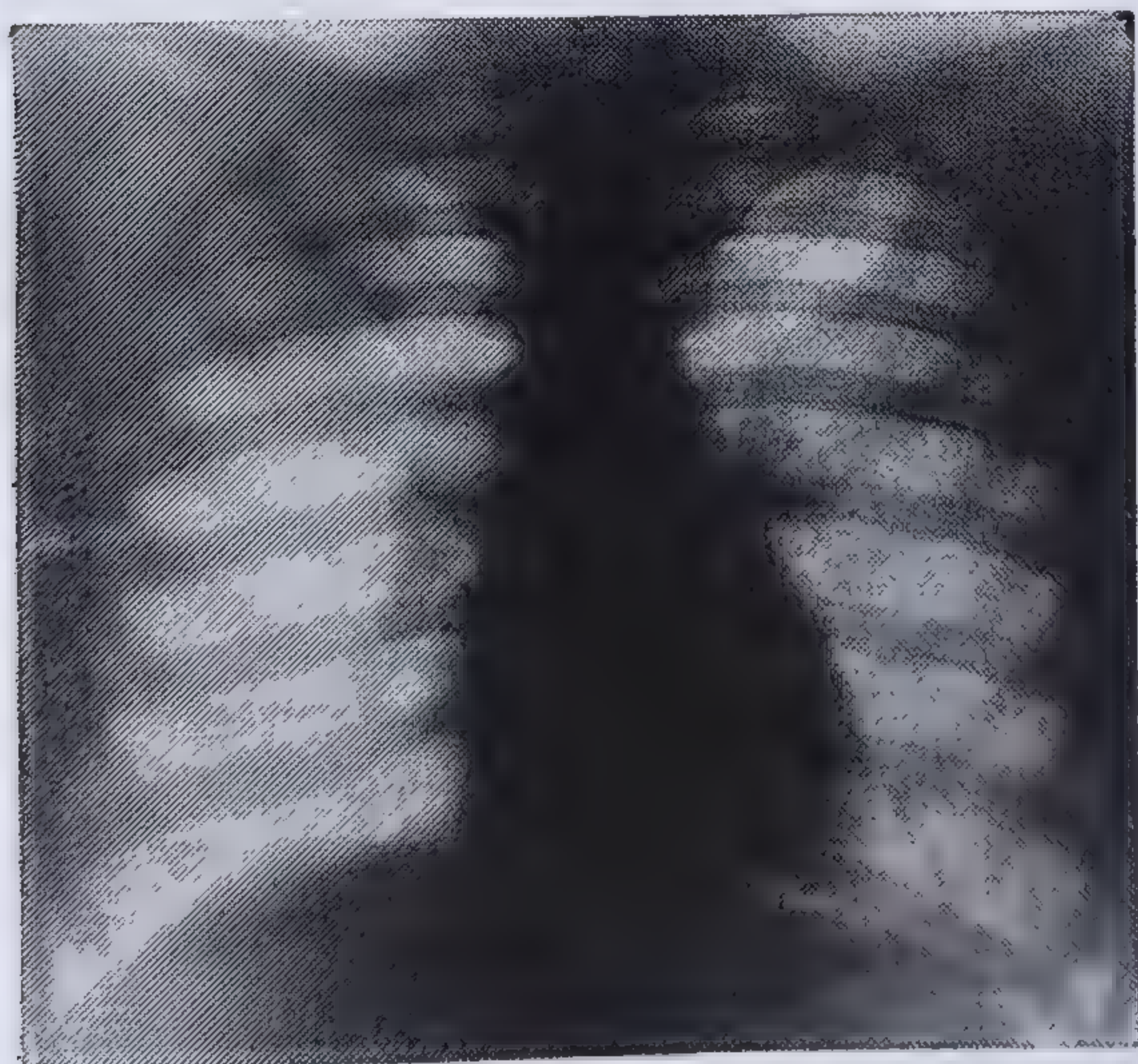


Fig. 21 a. — B. F. 18 ani, femeie. Infiltrat virotic lob superior drept, simulînd radiologic un infiltrat tuberculos. Etiologia virotică a

fost confirmată clinic, biologic și evolutiv. Intradermoreacție la tuberculină negativă (colecția dr. Finkelstein).

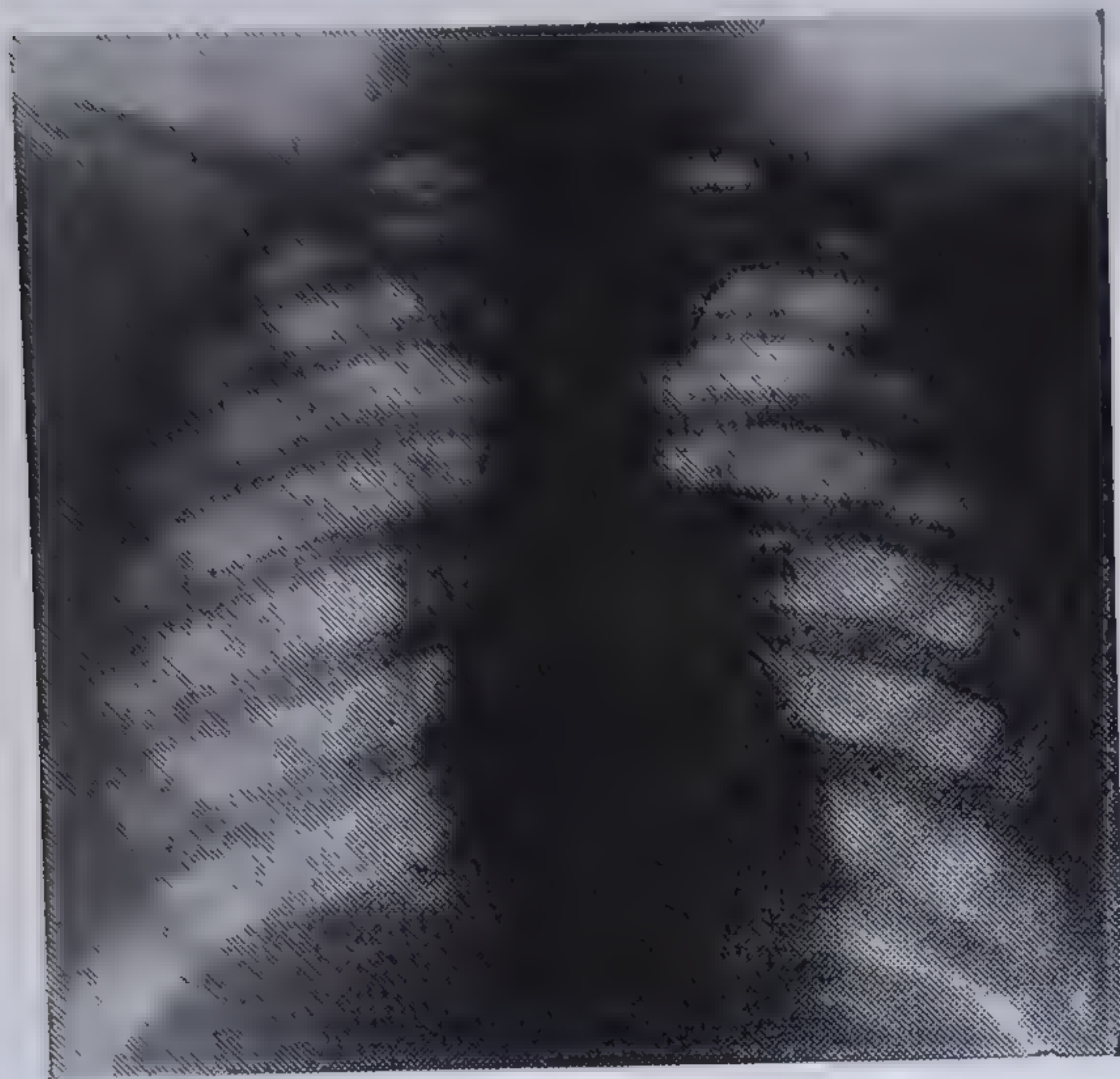


Fig. 21 b. — Același caz după cură de repaus și tratament simptomatic (colecția dr. Finkelstein).

— *Leucopenie* cu limfocitoză (Orlof, Kanțler) și uneori hiperleucocitoză discretă de vindecare.

— *Prezența frecventă a aglutinării la rece*; prezența unor seroreacții tranzitoriu pozitive pentru lues.

— *Intradermoreacție negativă la tuberculină*, semn caracteristic virozelor în general (Grinciar).

— *Leucoliză tuberculinică negativă*.

— Reducere pînă la dispariție a florei microbiene banale din spută în peste 50% cazuri (Hitrovo-Goreva), semn important în diagnosticul virozelor reprezentînd echivalentul în spută al rinocitodiagnosticului (vezi bronșita gripală).

— Evoluție spontană spre vindecare; eficacitate a aureomicinei; cloromicetină etc.; ineficacitate a streptomicinei etc.

II. DIAGNOSTICUL PNEUMOPATIILOR CRONICE NESUPURATE

(Infiltrate cronice)

Infiltratele cronice pulmonare, pe lîngă evoluție prelungită clinică și radiologică, mai prezintă cîteva caractere comune:

— *Expresie funcțională pulmonară*, subiectivă, *totdeauna prezentă*, spre deosebire de multe pneumopatii acute tuberculoase sau virotice.

— *Evoluție radiologică lent progresivă sau lent regresivă* (luni de zile), spre deosebire de labilitatea sau remanierea rapidă a infiltratelor acute (zile—săptămîni).

— *Inexistența rezoluției spontane a infiltratului*. Resorbția parțială este posibilă în tuberculoză, neoplasm, pneumonie cronică; resorbția aproape totală este de asemenea posibilă în micoze pulmonare, amibiază pulmonară, sifilis pulmonar. În toate cazurile însă, *resorbția are loc numai sub aplicarea*

unui intens tratament etiologic. Diagnosticul „*ex juvantibus*“ terapeutic este de mare importanță în stabilirea etiologiei infiltratelor cronice pulmonare.

— În lipsa tratamentului etiologic, evoluția clinică este lent progresivă cu apariția și accentuarea insuficienței respiratoare. Insuficiența respiratoare lent progresivă caracterizează evoluția pneumopatiilor cronice infiltrative.

— Frecvente inflamații catarale microbiene, banale sau virotice se suprapun evoluției propriu-zise a infiltratului, creînd complicații acute și agravînd insuficiența respiratoare preexistentă.

Prototipul infiltratului cronic pulmonar îl constituie tuberculoza pulmonară cronică.

La fel ca și în cazul unei pneumopatii acute nesupurate, prima problemă de diagnostic în prezența unui infiltrat cronic este *stabilirea sau infirmarea etiologiei lui tuberculoase*. Dacă etiologia bacilară a fost infirmată, se impune *afirmarea sau infirmarea etiologiei neoplazice a infiltratului cronic*. De regulă, în fața unei opacități pulmonare care nu-și dezvăluie identitatea și nu se resoarbe în două-trei săptămîni, clinicianul trebuie să aibă în vedere tuberculoza sau cancerul. Pe un plan secundar, atît ca frecvență, cît și ca prognostic, se situează restul infiltratelor cronice: infiltratul pneumoconiotic, atelectazia pulmonară cronică, fibroza și ciroza pulmonară, pneumonia cronică, pneumonia lipoidică, micozele pulmonare cronice, sifilisul pulmonar, infiltratul eozinofil cronic.

La fel ca și în diagnosticul infiltratelor acute pulmonare, aspectul morfologic al infiltratului nu are prin sine semnificație patognomonică și deseori nici măcar semnificație de grup contingent. Infiltratul poate fi rotund sau difuz, mic sau mare, în aceeași boală (tuberculoză, micoze, lues etc.). La fel de necaracteristică este și simptomatologia clinică și uneori chiar și cercetarea de laborator. Numai considerarea critică și în ansamblu a clinicii, radiologiei și laboratorului împreună cu asocierea deseori a bronhoscopiei, bronhografiei, pneumografiei mediastinale sau pleurale și uneori



Fig. 22 — M. O. 22 ani, femeie. Bronhopneumonie cazeoasă (colecția dr. Zabilis).

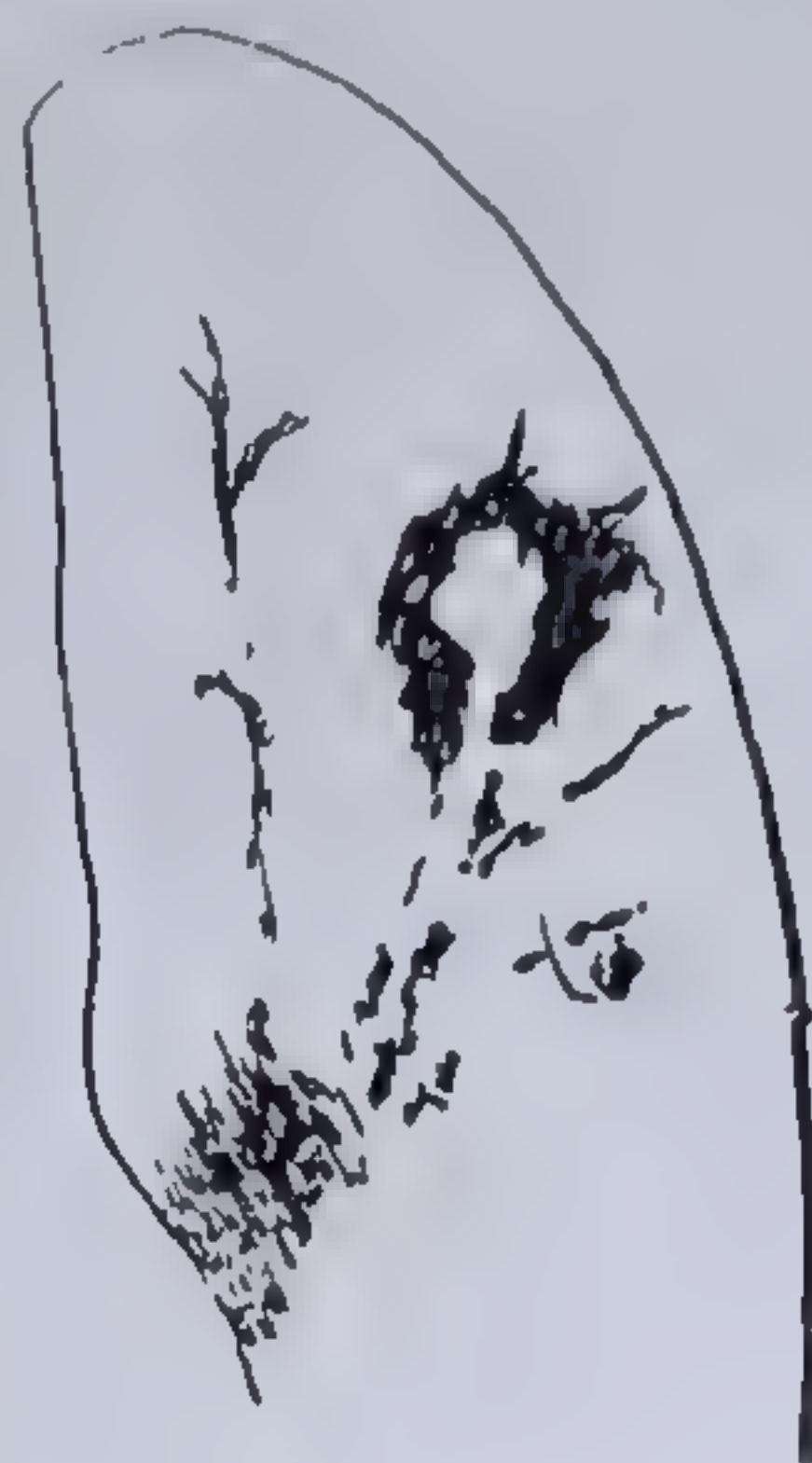


Fig. 23 a. — G. M. 30 ani, bărbat. 30 V.1954. Cavernă rigidă superioară stângă cu bronhie de drenaj deschisă (colecția dr. Finkelstein).

chiar a toracotomiei permit diagnosticul pozitiv. Pe de altă parte, uneori nici măcar toracotomia și biopsia extemporanee nu pot lămuri un diagnostic diferențial dintre un neoplasm și o pneumonie cronică. Am trăit asemenea situații în care, în cele din urmă, evoluția și-a păstrat totuși rolul de mare diagnosticiană.

În linii generale, pentru orientare sumară, radiodiagnosticul după forma imaginii își menține totuși uti-

litatea. Imagini difuze pulmonare: spirochetozele pulmonare (excepție goma sifilitică), micozele pulmonare, limfangioza carcinomatoasă cu congestii secundare, pneumoconiozele, lobitele bacilare, pneumonia cronică, fibrozele, sclerozele, cirozele pulmonare.

Imagini rotunde pulmonare: caverna plină tuberculoasă și tuberculomul, chisturile pline pulmonare, goma sifilitică, tumorile bronho-pulmonare și mai ales tumorile metastatice pulmonare, infiltratul localizat, fibrosat, infiltratul cronic cu eozinofile (granulomul pulmonar eozinofilic).

★

1. Infiltratul cronic tuberculos se prezintă sub forme radiologice foarte variate. Spre deosebire de tuberculoza primară, infiltratul cronic tuberculos se localizează de preferință în cîmpurile *superior* și *mijlociu*. Aspectul dominant este cel fibro-cavitar sau cel fibros retractil cu calcificări (parțiale sau totale). Diagnos-

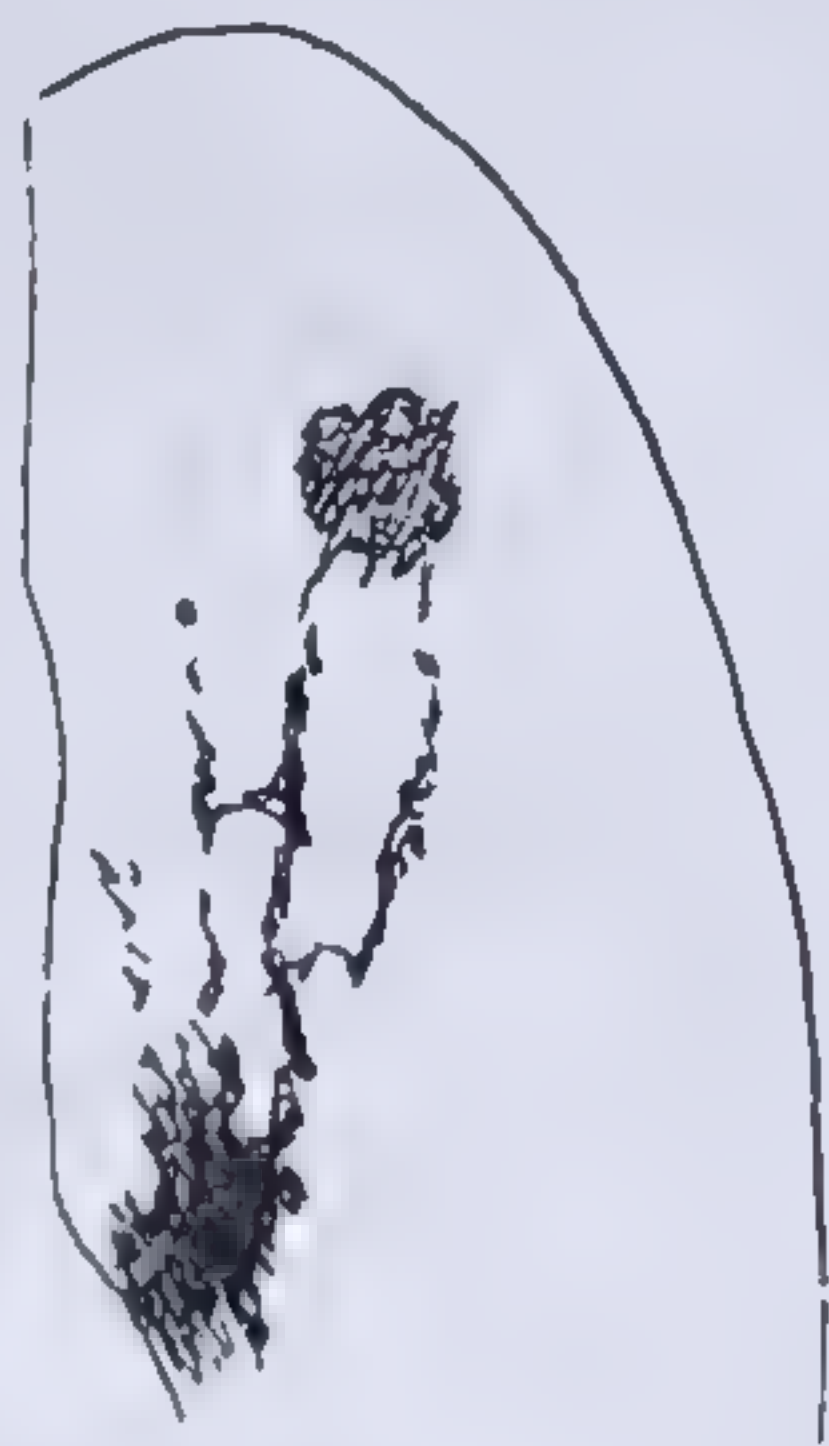
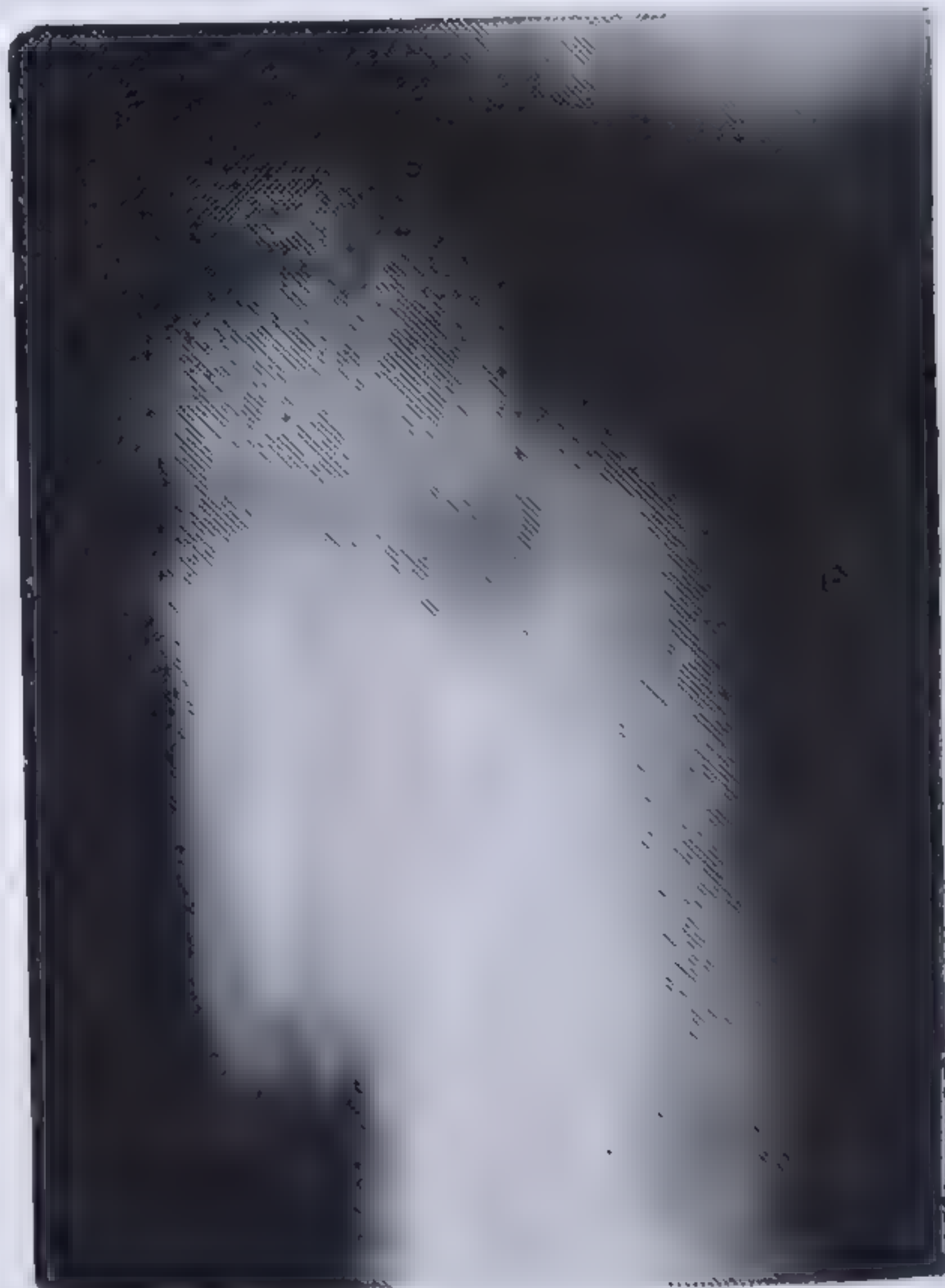


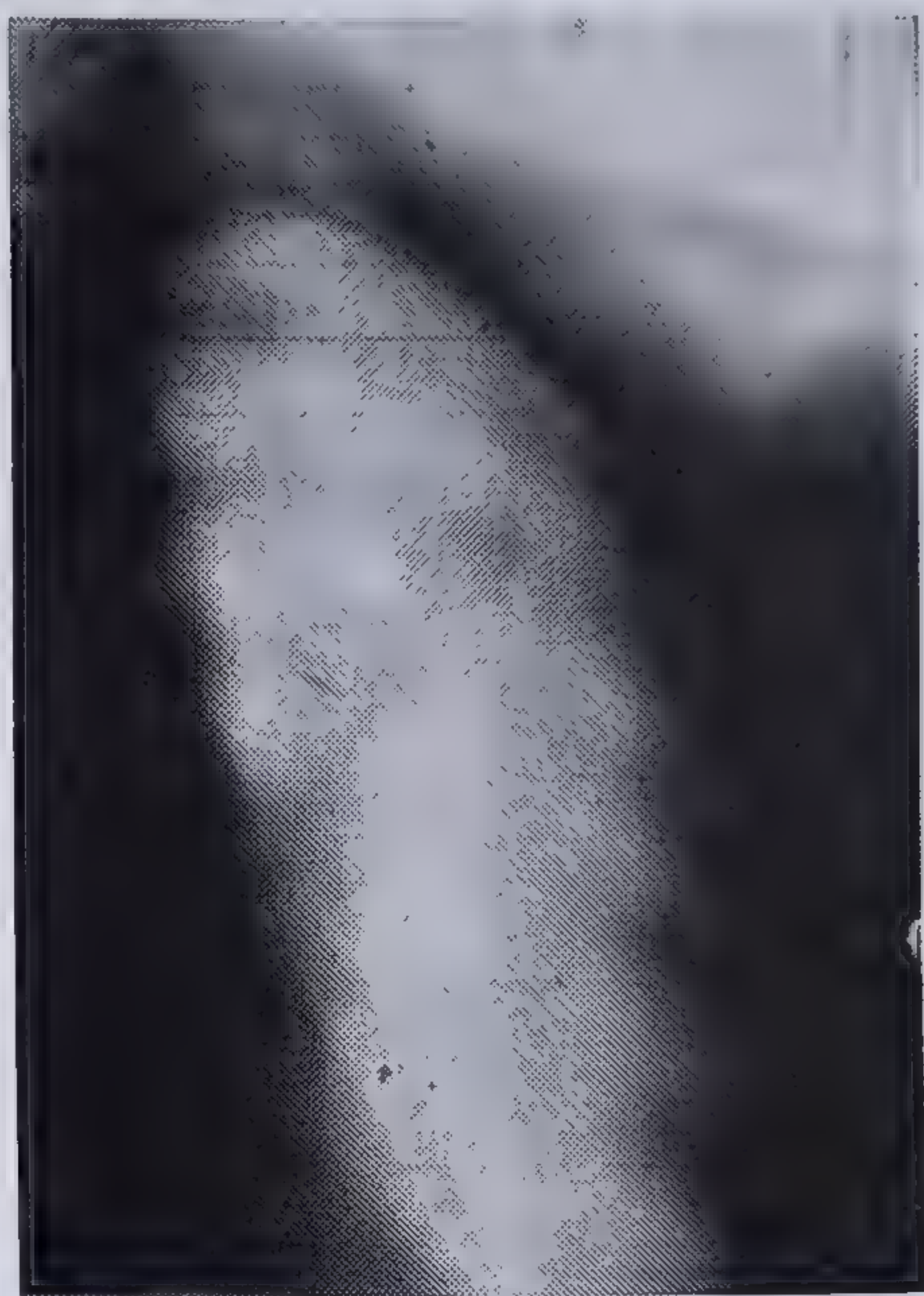
Fig. 23 b. — Același caz, 18 VIII. 1954. Transformarea cavernei într-un tuberculom (cavernă plină) (colecția dr. Finkelstein).



ticul pozitiv nu întâmpină greutăți. El se bazează pe: aspect radioscopic destul de caracteristic, antecedente familiale sau personale tuberculoase, stare generală de denutriție și intoxicație cronică, subfebrilitate cronică, sudoare vesperală, tulburări dispeptice diverse, sindrom asteno-vegetativ, insuficiență respiratoare la minime eforturi. Baciloscoopia prin examen atent și repetată este pozitivă în aproximativ 40 — 80% din cazuri. Uneori este necesară bron-



Fig. 23 c. — Același caz. 10 II. 1955. Tuberculom ratatinat prin densificare intensă. Început de clarificare a cavernei cu reapariția bronhiei de drenaj (colecția dr. Finkelstein).



hoscopia sau aspirația bronșică pentru cercetarea bacilului Koch în frotiul bronșic. Individualizarea formei anatomo-clinice, a difuziunii procesului, a gradului de rezistență la boală, a sensibilității la tratamentul antibiotic sau diagnosticul indicației operatorie rămâne să fie precizate de specialist, prin utilizarea metodelor de explorare curente.

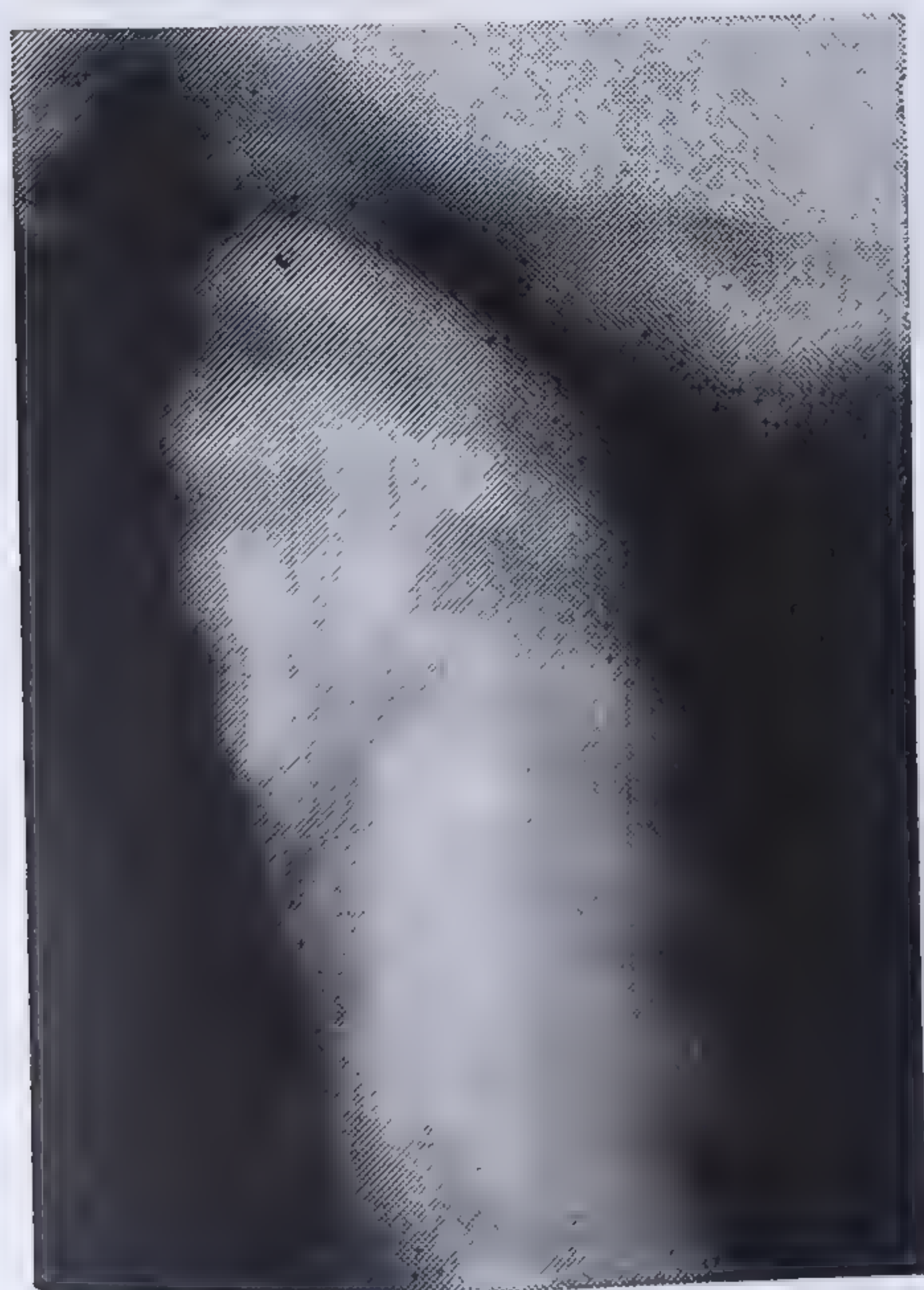


Fig. 23 d. — Același caz, 25 VI. 1955. Din nou tuberculom omogen cu dispariția drenajului în bronhie (colecția dr. Finkelstein).

Probleme dificile de diagnostic creează reactivările perifocale din cursul tuberculozei fibro-nodulare, mai ales reactivări de focare apicale Simon, tuberculomul pulmonar și caverna tuberculoasă plină. În toate aceste trei situații există sindromul clinic al impregnației bacilare (stare tuberculinotoxică). Semnele obiective la examenul fizic lipsesc și examenul radioscopic este deseori neconclu-

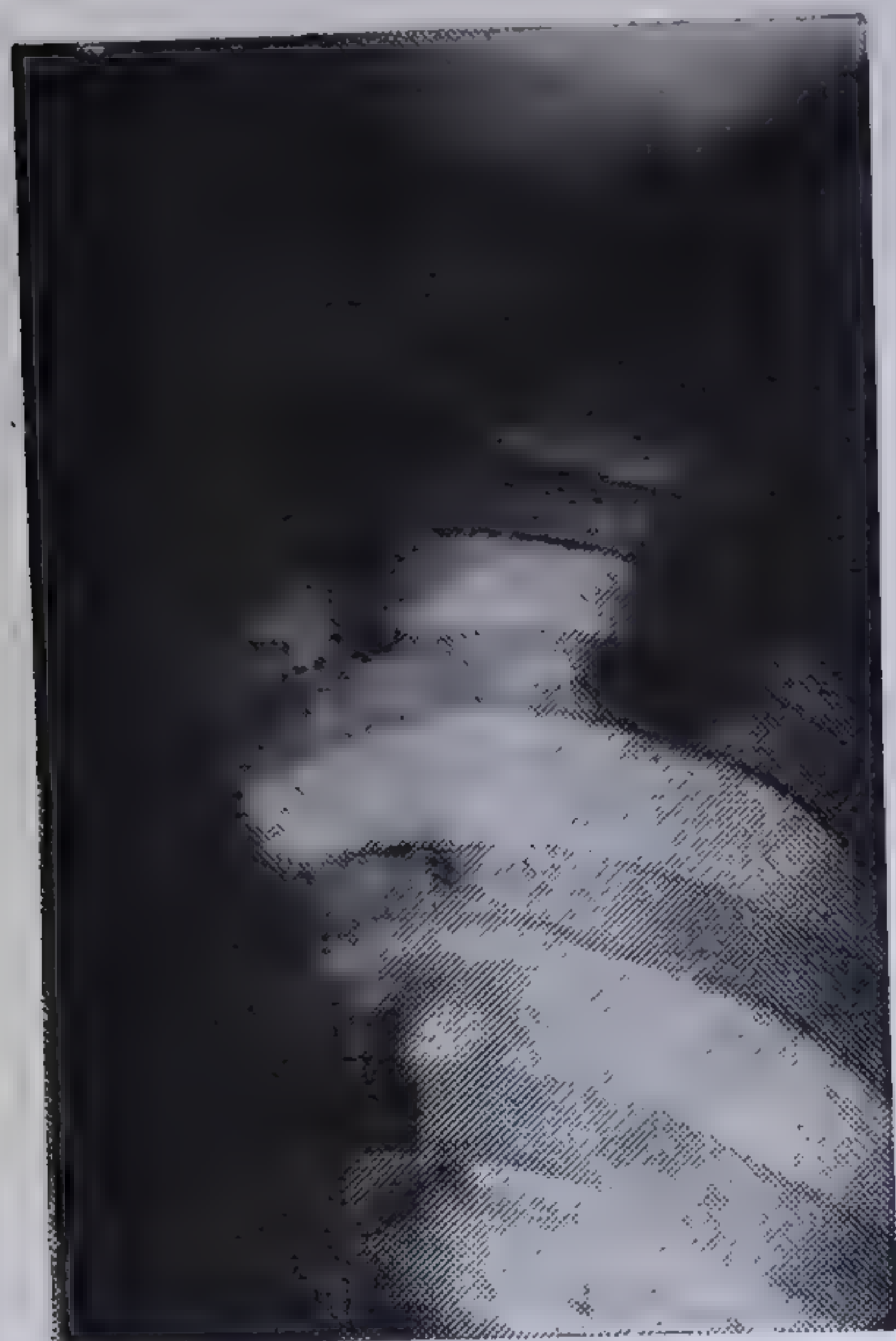


Fig. 24. — N. I. 35 ani, femeie. Tuberculom pulmonar (colecția dr. Zibalis).

dent. Existența unui sindrom asteno-vegetativ subfebril cronic cu ușoară tuse, la un individ tânăr, ne obligă să practicăm examenul radiologic sistematic.

Caverna tuberculoasă plină apare datorită obstruării inflamatoare a bronhiei de drenaj a unei caverne și, în consecință, prin acumularea endocavitara a cazeumului. Ulterior, caverna plină se poate goli din nou sau se densifică prin pierdere de apă și se poate fibrocalci-

fica. Caverna densificată își reduce volumul față de caverna plină inițială, are un contur mai puțin regulat, dar mai bine delimitat și nu mai prezintă restul de aer (clarificare) superior. Existența la tomografie a bronhiei de drenaj cu contur bine vizibil, în raport cu imaginea rotundă, și de asemenea neregularitatea conturului opacității precizează diagnosticul diferențial față de tuberculomul pulmonar propriu-zis (Kourilski).

Tuberculomul pulmonar reprezintă o formă anatomo-clinică pseudotumorală a tuberculozei, cunoscută clasic dar mult mai frecvent întâlnită în prezent. Frecvența tuberculomului pulmonar exprimă „un nou moment epidemiologic al infecției bacilare, un nou raport de forțe între agresivitatea bacilară și rezistența organismului. În stabilirea acestui nou raport de forțe intervine, în unele cazuri, acțiunea bacteriostatică a antibioticelor cu utilizare așa de răspândită azi” (Popper). Tuberculomul, denumit de autorii sovietici și *cazeom*, este format dintr-o masă cazeoasă incapsulată, o pneumonie fibrocazeoasă localizată și dispusă în straturi concentrice pe scheletul fibro-elastic pulmonar preexistent. Tuberculoamele care conțin o masă cazeoasă complet amorfă sînt de regulă caverne tuberculoase pline.

Tuberculomul pulmonar apare prin incapsularea unui afect primar gigant, prin confluarea unor focare de diseminare bronhogenă, prin incapsularea unor infiltrate precoce sau prin umplerea unei caverne tuberculoase. În numeroase cazuri, tuberculomul reprezintă prima manifestare a unei tuberculoze pulmonare și descoperi se descoperă datorită unui examen radiologic întâmplător. Caracterele diagnostice radiotomografice sînt: focar unic și mult mai rar multiplu, opacitate rotundă, accentuat densă și bine delimitată cu diametru între 3 și 4 cm, uneori chiar 7 cm; localizare în parenchim sănătos, de regulă în regiunile superioare și mai ales subclavicular, aspect pluristratificat concentric (inele de scleroză sau de calcificare asemănătoare

stratificării foilor de ceapă) când evoluția s-a făcut în momente evolutive succesive, orientare tangențială pe opacitate a bronhiilor din jur, existența uneori a unor opacități micronodulare diseminate în jurul tuberculomului.

După evoluție, se diferențiază tuberculomul crud (recent, fără cretificate, omogen) și tuberculomul matur, de tipul celui mai sus descris.

Tuberculoamele mici se pot scleroza și calcifica. Tuberculoamele mari se formează în decurs de luni sau ani, își pot lichefia conținutul și se pot goli prin perforare într-o bronhie (diseminare bronhogenă). Apar astfel caverne cu pereți groși, neretractili, al căror unic tratament este segmentectomia.

Diagnosticul diferențial al tuberculomului se face cu restul de opacități pulmonare rotunde: tumori maligne metastatice, chisturi pulmonare, gome sifilitice etc. și mai ales cu tumorile pulmonare benigne dezvoltate în afara arborelui bronșic. Trebuie reținută localizarea particulară în șanțul costo-vertebral (neurinoame și neurofibroame), localizarea în unghiul sternocla- vicular și aspectul neomogen al leziunii (chisturi dermoide), localizarea anterioară în jurul cartilajelor costale, aspectul polilobat și prezența calcifi- cărilor liniare sau reticulare (osteome condroame), opacitatea calcară foarte densă (pneumoliți, bronholiți).

Cercetarea baciloscopiei nu servește nici diagnosticului pozitiv și nici celui diferențial, bacilul Koch fiind absent, cu excepția tuberculomului fisurat într-o bronhie.

2. Infiltratul proliferativ tumoral. Există anumite forme anatomo-radio- logice ale carcinomului pulmonar care creează dificultăți diagnosticului diferențial al infiltratelor cronice pulmonare. Aceste forme aparțin carcino- mului situat departe de hil (cancerul bronho-pulmonar periferic) sau formei infiltrative „pneumonice” a cancerului regiunii hilare.

a) *Cancerul bronho-pulmonar periferic* sau *cancerul unei bronhii intra- pulmonare* (Abrikosov) este rar, cel mult 3% din totalitatea cancerelor pulmonare. Spre deosebire de alte opacități pulmonare rotunde de altă origine, opacitatea cancerului mic periferic crește apreciabil într-un timp scurt (săptămîni). De asemenea, datorită infiltrației din jur, pe cale limfatică apar aspecte destul de caracteristice sub forma unor opacități fine liniare sinuoase. Evoluția clinică este latentă. Formele radiologice ale cancerului periferic, care trebuie în primul rînd avute în vedere în diagnosticul pozi- tiv și diferențial al opacităților cronice pulmonare sînt:

— Cancerul cu opacitate rotundă și bine conturată. Diagnostic diferen- ial cu: chistul hidatic, tuberculom, infiltrat rotund, tumori pulmonare rotunde, ganglioni subpleurali calcificați etc.

— Cancerul cu opacitate rotundă, omogenă, dar cu contur șters sau can- cerul pulmonar periferic cu reacție inflamatoare. Diagnostic diferențial cu abcesul pulmonar incipient, chistul hidatic cu reacție inflamatoare.

— Cancerul cu opacitate rotundă și cu linie de nivel sau cancerul peri- feric necrozat. Diagnostic diferențial cu chist hidatic abcedat, abces pulmo- nar, chisturi aeriene supurate etc.

— Cancerul cu opacitate omogenă segmentară sau cancerul pulmonar de formă pneumonică sau cancerul apical tip Pancoast-Tobias.

b) *Cancerul bronho-pulmonar hilar infiltrativ „pnemonic”*, la fel ca și cancerul pulmonar periferic, este rar întîlnit. Localizarea obișnuită este

în lobii inferiori. Procesul canceros difuzează prin străpungerea pereților alveolari (pneumonie canceroasă). Aspect radiologic: opacitate intensă pe un lob în întregime; opacitatea este omogenă sau prin confluarea mai multor opacități macro-nodulare. Hilul este înglobat în umbra radiologică, astfel încât doar radiografia cu raze dure sau tomografia pot pune în evidență la nivelul lui existența maselor tumorale ganglionare. Suprainfecția bacteriană, necroza și supurația duc la pierderea omogenității imaginii, la apariția cavernelor neoplazice, fapt care complică mult diagnosticul. Existența însă a pleureziei hemoragice care însoțește frecvent această formă a carcinomului pulmonar împreună cu aspectul clinic și biologic general constituie elemente importante ale diagnosticului.

c) *Cancerul micronodular diseminat (carcinoza miliară)* se prezintă sub forma unor focare de mărime inegală, interesând de preferință bazele și cîmpurile pulmonare mijlocii. Examenul radiografic atent pune în evidență și opacitatea tumorală primitivă.

Simptomatologia carcinozei miliare, la fel ca și a limfangiozei carcinomatoase, este destul de redusă. Diagnosticul diferențial se face cu celelalte miliare cu aspect clinic subacut sau cronic: sarcoidoză miliară, limfogranulomatoză intrapulmonară cu focare multiple, miliaria silicotică, granulia „rece” la un adult.

Diagnosticul diferențial se bazează îndeosebi pe creșterea rapidă a elementelor canceroase, spre deosebire de aspectul staționar sau lent progresiv al celorlalte miliare.

Pentru diagnosticul de ansamblu vezi capitolul „Diagnosticul tumorilor pulmonare”.

3. **Infiltratul pneumoconiotic** ridică probleme dificile diagnostice, cu atât mai mult cu cât există forme asociate cu tuberculoza (silicotuberculoza) și cu cancerul (vezi capitolul „Pneumoconioze”).

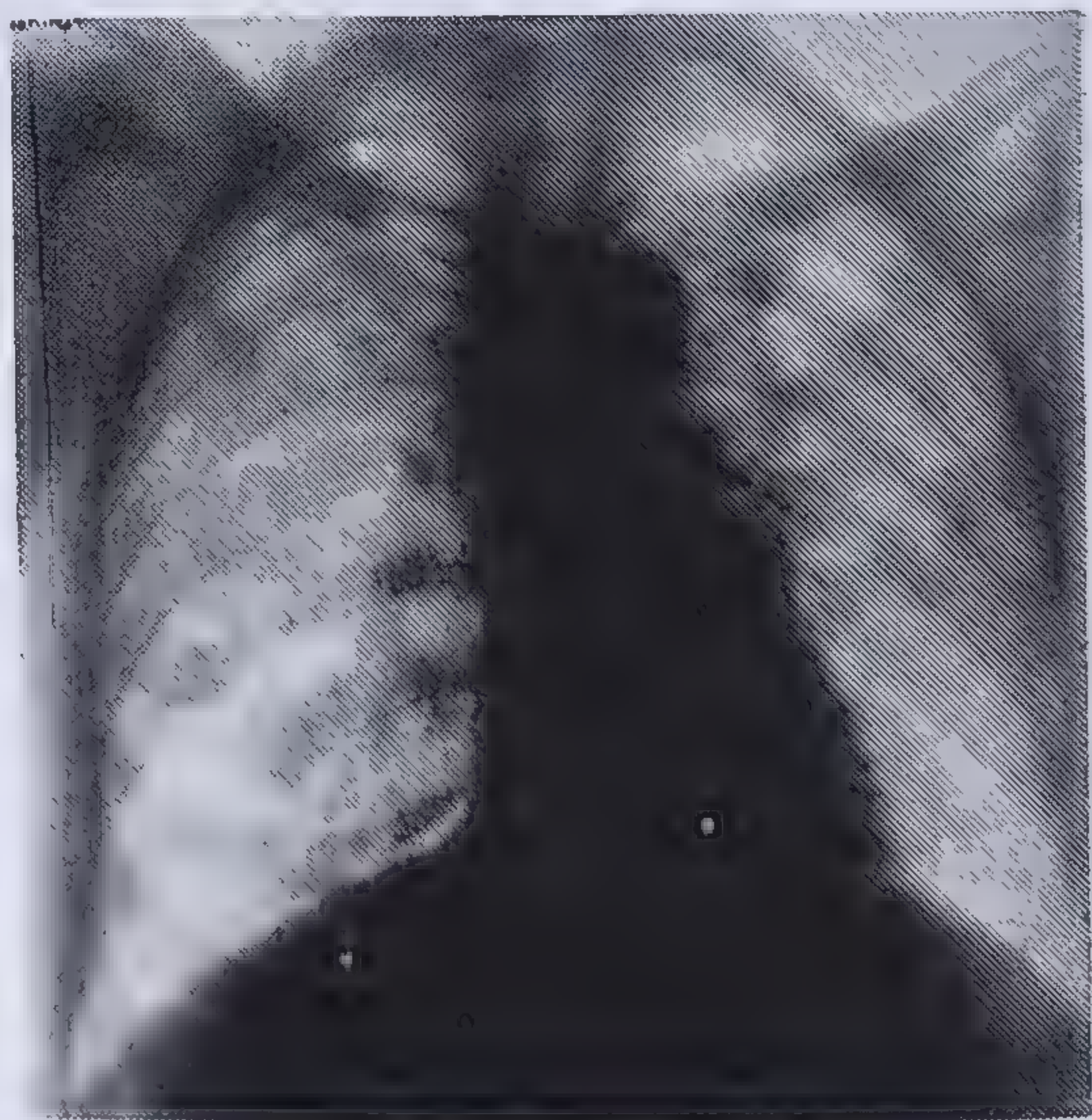
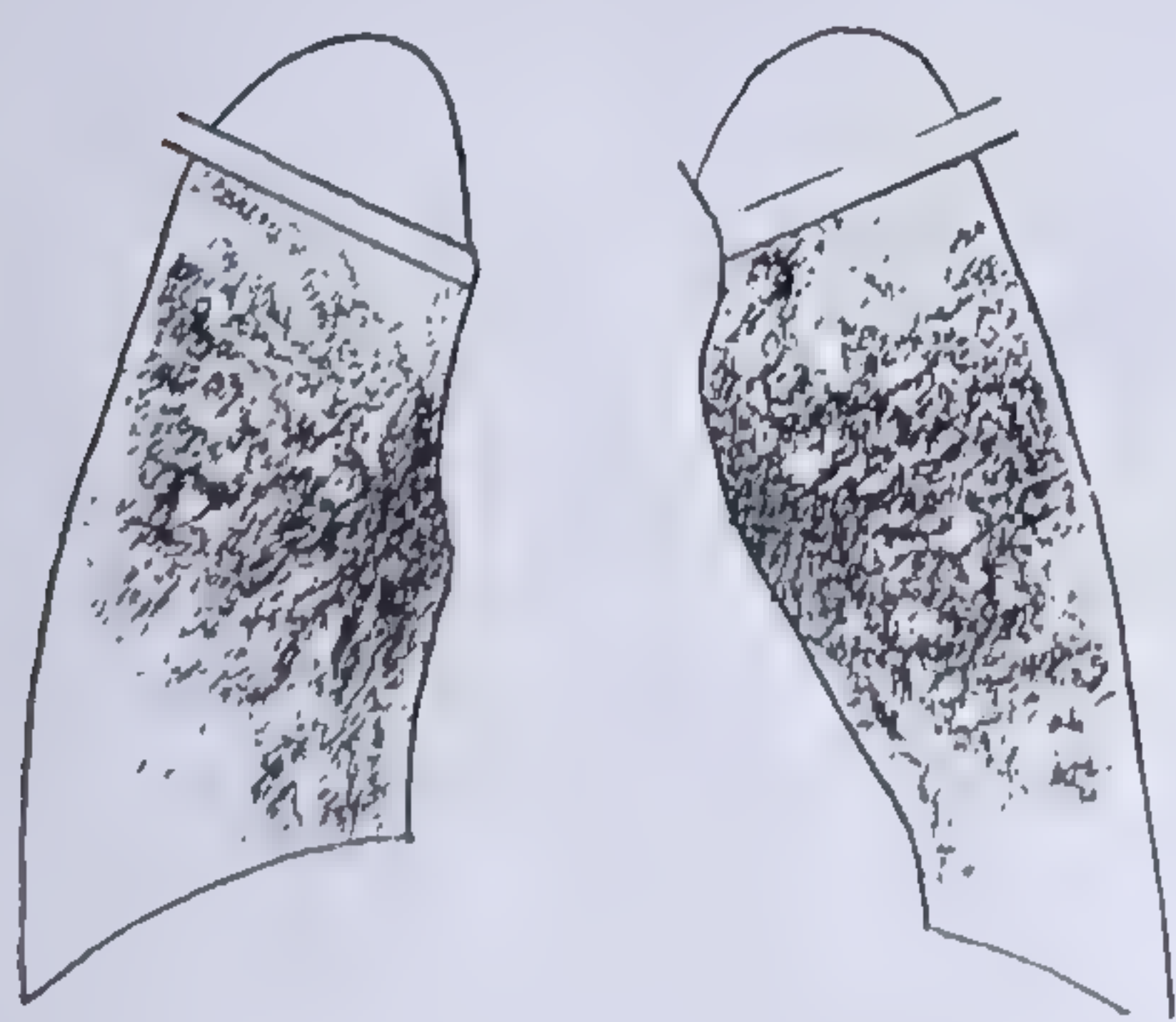


Fig. 25. — S. I. 40 ani, bărbat. Carcinomatoză miliară pulmonară în evoluția unui carcinom prostatic (colecția conf. T. Niculescu).

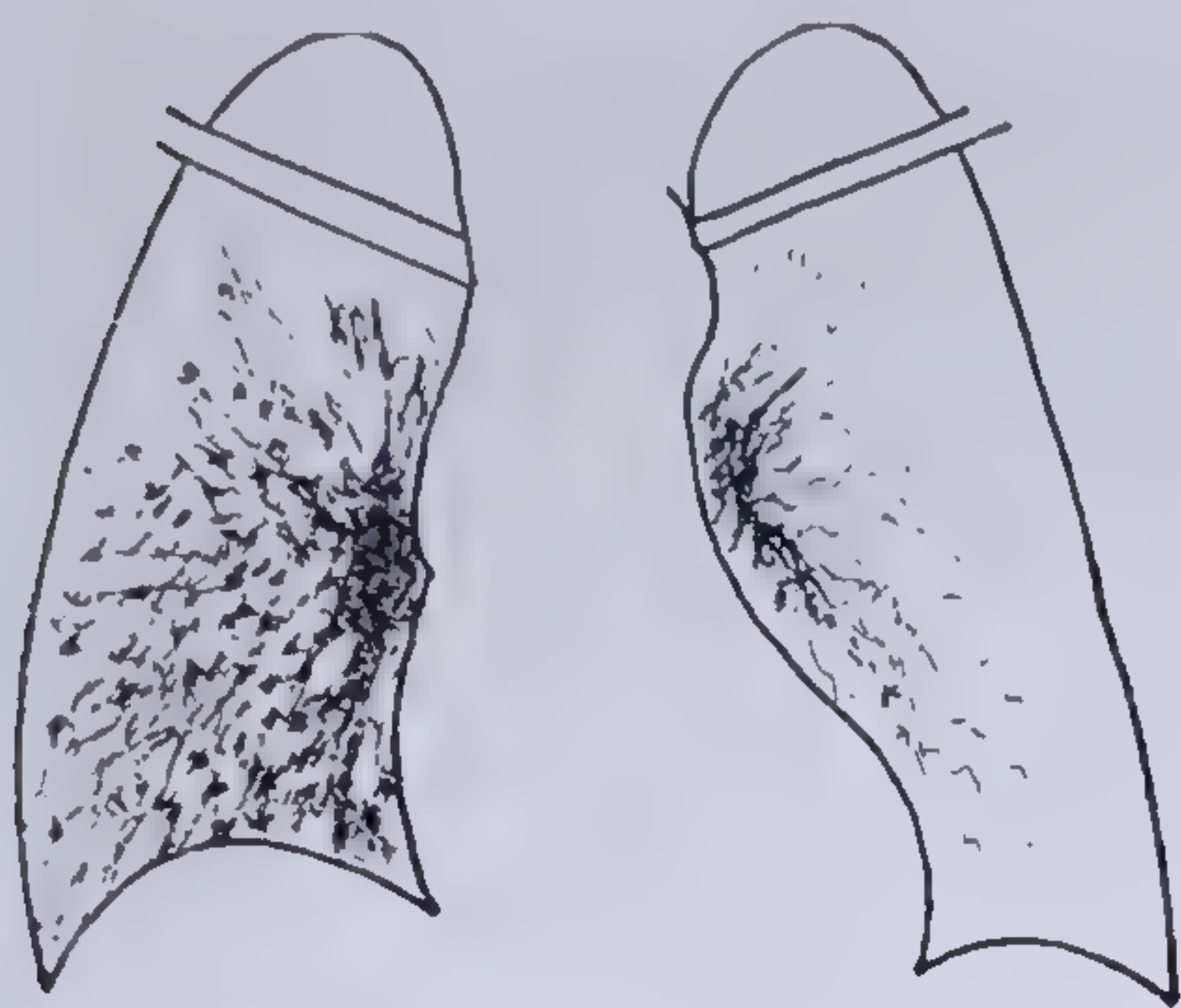
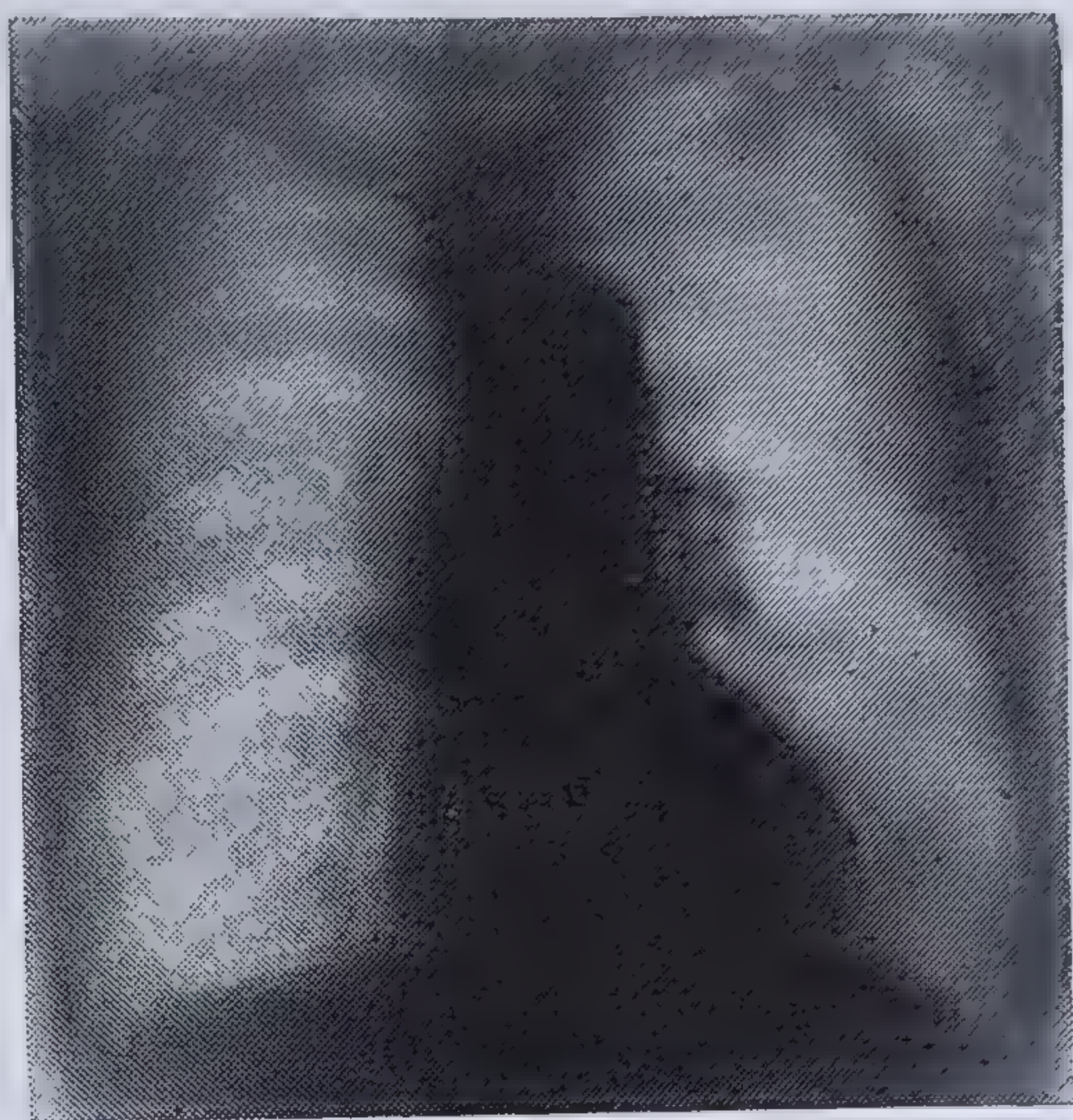


Fig. 26. — I. M. 50 ani, femeie. Limfangioză carcinomatoasă, postneoplasm mamar drept operat. Verificare necropsică. Aspect normal al plămînelului stîng (colecția conf. T. Niculescu).



4. **Pneumonia cronică** este afecțiunea care creează principala dificultate în diagnosticul cancerului bronho-pulmonar de formă infiltrativă. În relativ numeroase cazuri de toracotomie și uneori chiar pneumonectomie pentru cancer, examenul anatomopatologic al piesei dovedește în realitate existența unui proces *inflamator* cronic deseori microabcedat. Caracteristica acestui infiltrat rezidă în hiperplazia interstițiului pulmonar, în infiltrarea lui cu monocite mari vacuolizate, în bogăția acestor vacuole cu cristale de colesterină sau esterii de colesterină. Reacția Schultz pentru colesterină și

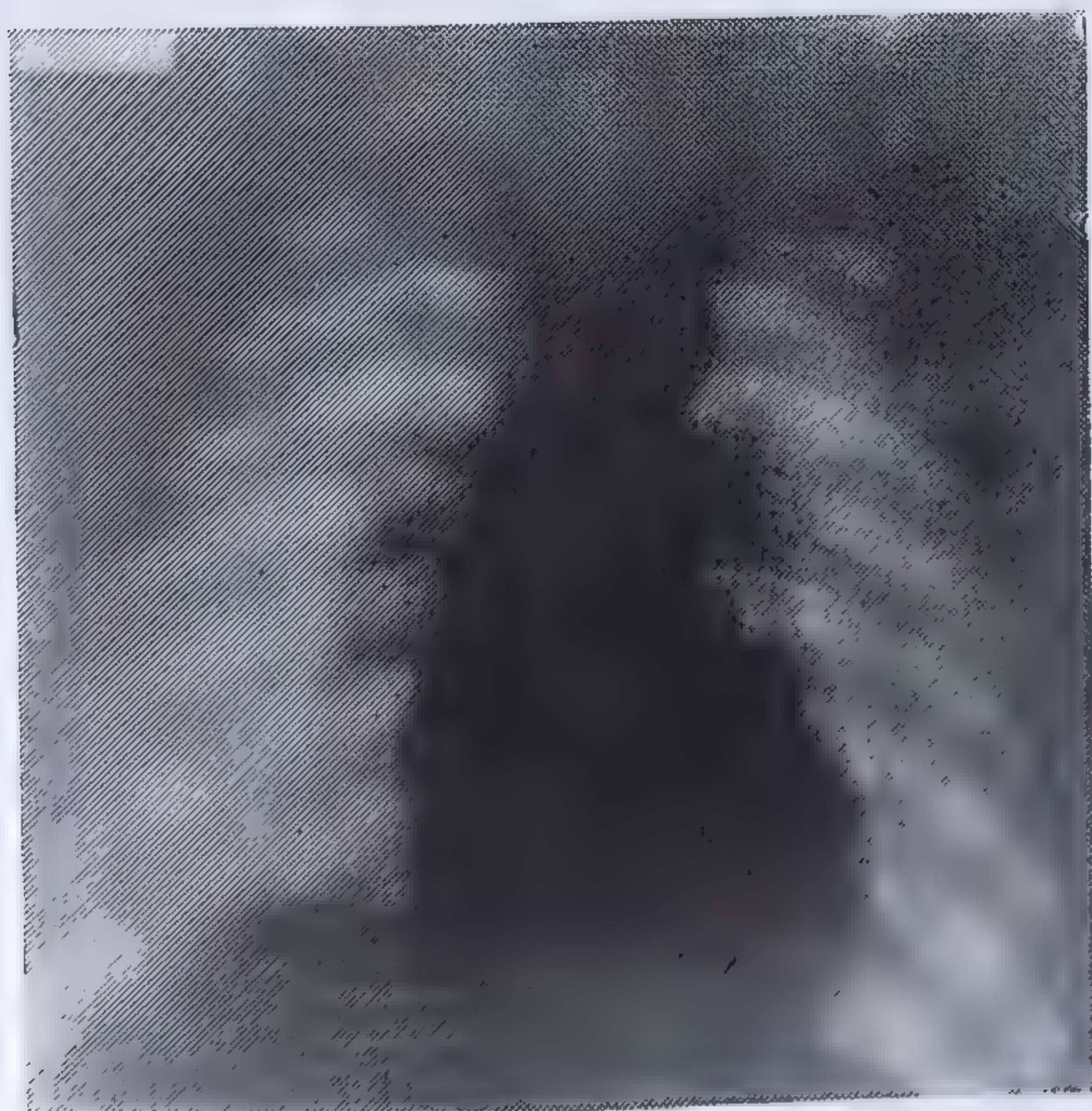


Fig. 27. — N. O. 55 ani, bărbat. Miliaria silicotică la un miner cu 40 ani vechime în această muncă (colecția dr. Zibalis).

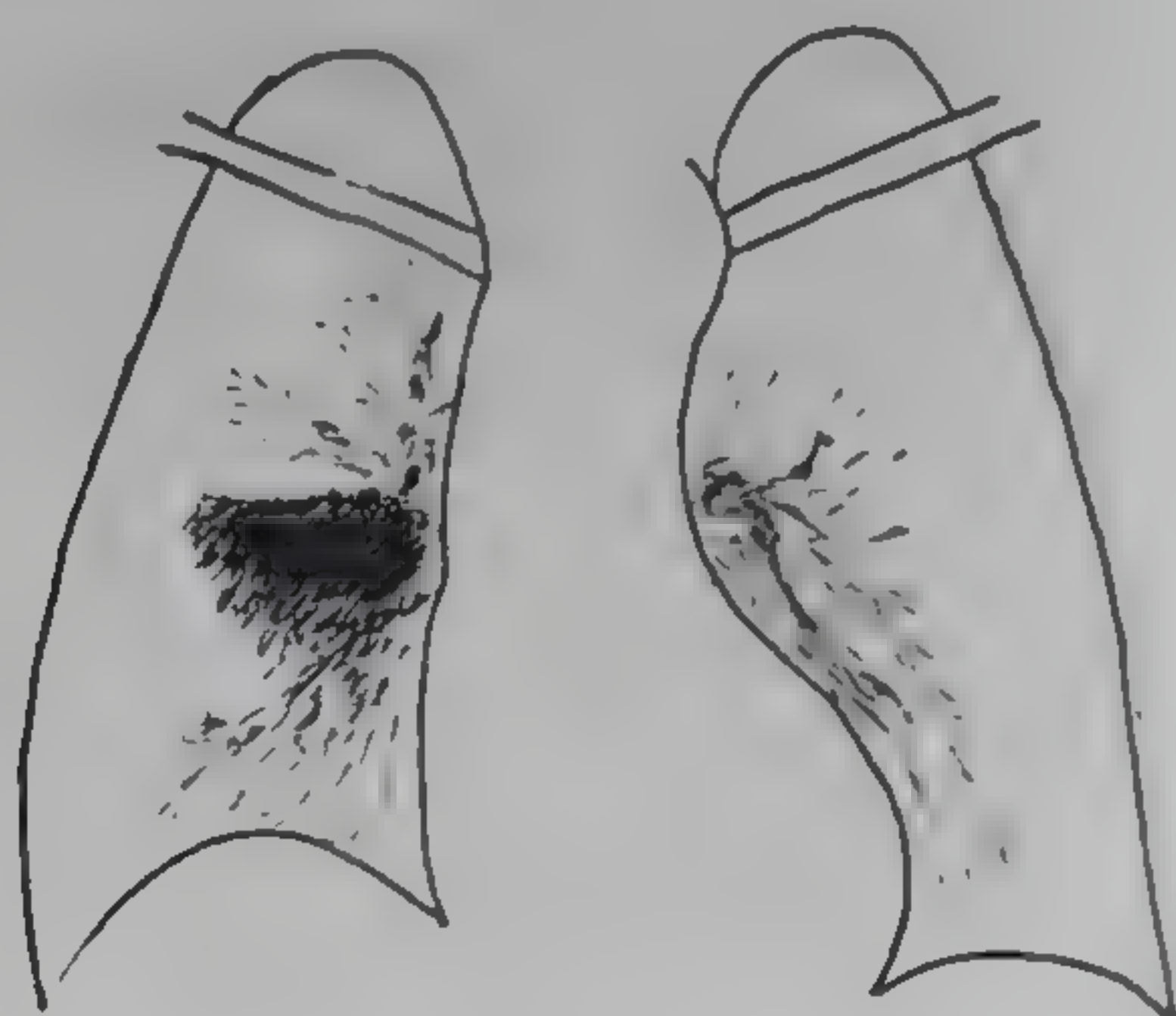
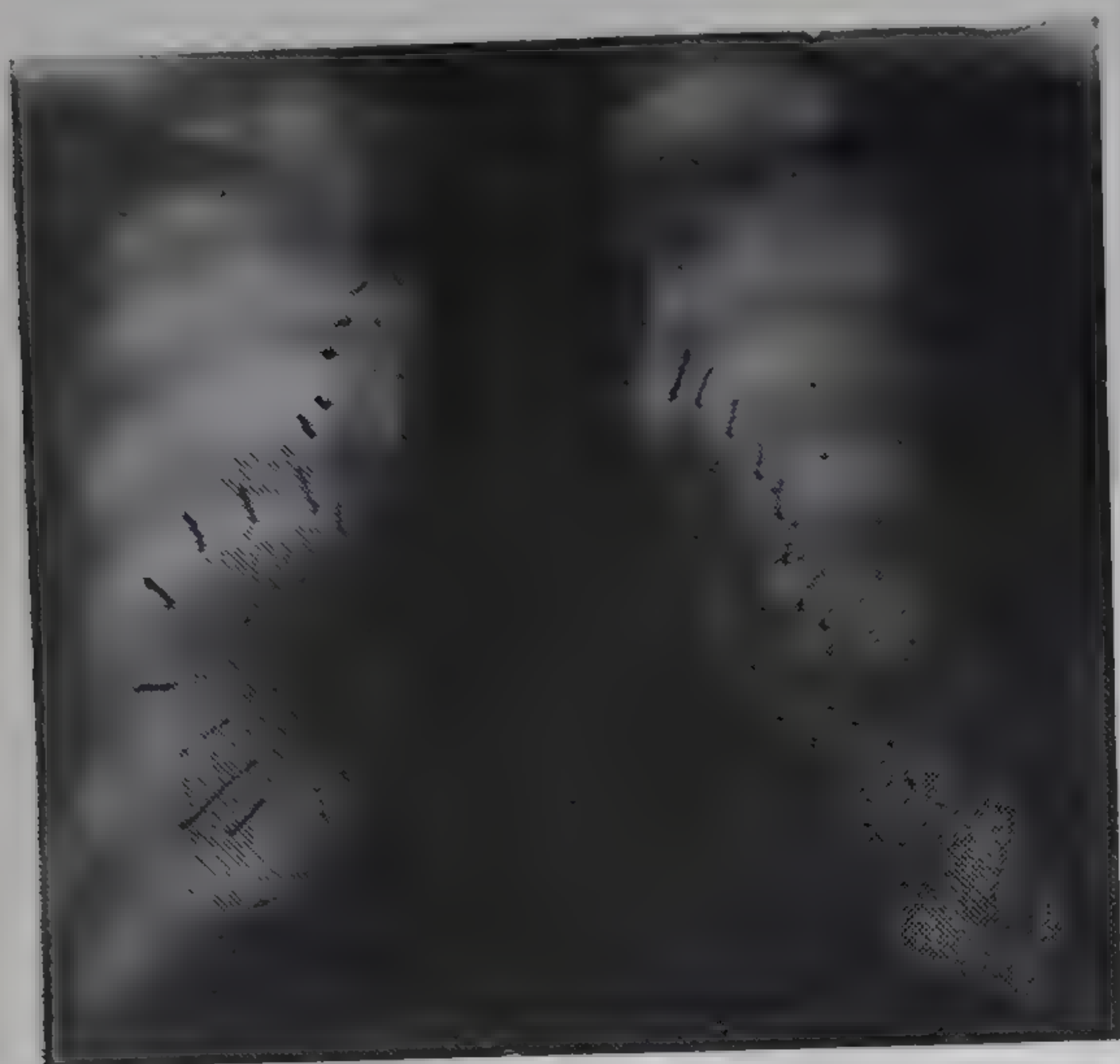


Fig. 28. — S. E. 42 ani, bărbat. Zonită ventrală medie, lob mijlociu. Etiologia bacteriană pneumococică a fost confirmată clinic, prin laborator și evolutiv (colecția dr. Zibalis).

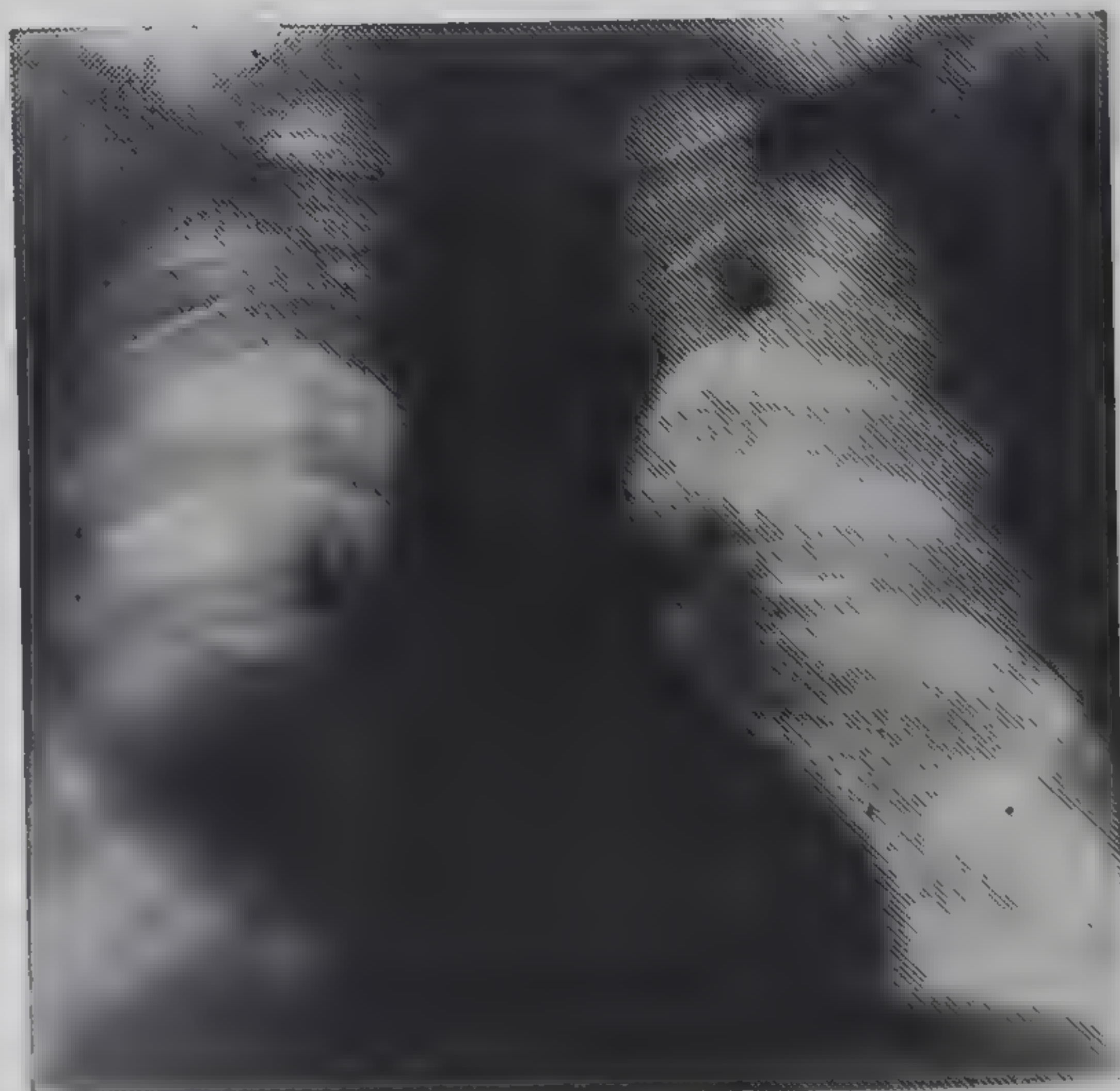
esterii săi este intens pozitivă în piesele biopsice sau de exereză pulmonară la acești bolnavi.

Leziunile se constituie în decursul lunilor și se extind de la hil la pleură, cu respectarea topografiei lobare.

În literatură, pneumonia cronică interstițială mai poartă numele de pneumonie cronică supurativă, pneumonie supurativă nespecifică, pneumonie cronică cu colesterol, condensare pulmonară pseudotumorală (Popper). Pneumonia cronică interstițială poate fi continuarea unei pneumonii lobare cu resorbție lentă sau secundară bronhopneumoniilor, a atelectaziilor pulmonare cronice, bronșiectaziilor sau chiar tuberculozei prin suprainfec-



Fig. 29. — A. L. 45 ani, bărbat. Carcinom pulmonar infiltrativ-pneumonic. Diagnosticul diferențial cu pneumonia cronică interstițială s-a făcut operator (colecția dr. Zibalis).



tare bacteriană (streptococică sau stafilococică). Afecțiunea poate debuta și aparent primar, în mod insidios, pe fondul diferitelor fibroze, scleroze pulmonare sau scleroze pleuro-pulmonare. Se întâlnește cu deosebire la bărbați, cu localizare frecventă în lobul mediu și evoluează cronic timp de 4-5-7 ani, din când în când cu reactivări subacute sau chiar acute.

Aspect clinic: tuse cu sau fără expectorație, puseuri febrile corespunzând formării de abcese sau bronșiectazii, hemoptizii, dureri toracice, scădere ponderală și stare toxică progresivă de-a lungul lunilor sau anilor. În fazele avansate, examenul radiologic și chiar bronhografic demonstrează existența unui infiltrat pulmonar neomogen localizat în hilul pulmonar, dilatații sau obstrucții bronșice (atelectazii), imagini hidro-aerice unice sau multiple. Aspectul radiologic sau bronhografic nu poate să excludă cu certitudine cancerul bronho-pulmonar, nici la început, nici în fazele avansate cu microabcese. În acest ultim stadiu, bolnavul elimină, pe perioade, conținutul bronșiectaziilor sau al abceselor perforate în bronhii (spută purulentă fetidă).

Intervenția operatorie descoperă un plămân roșu și dur, cu aderențe pleurale, ca în orice inflamație pulmonară prelungită, și hipertrofia ganglionilor hilari. Întrucât inflamațiile secundare pe teritoriul atelectatic al unei bronhii obsturate prin neoplasm sînt frecvente și, de asemenea, chiar și necrozele, se impune biopsia intraoperatorie din diverse porțiuni ale zonei indurate. Examenul extemporaneu bioptic va hotărî dacă tratamentul chirurgical trebuie limitat numai la lobectomie (pneumonie cronică) sau este necesară pneumonectomia totală (cancer). Cu toate acestea, există cazuri în care examenul bioptic nu surprinde țesut canceros, acesta fiind situat în profunzimea zonei de indurație și înconjurat de atelectazie cronică organizată și suprainfectată. În aceste cazuri, examenul anatomopatologic macroscopic și microscopic din diverse regiuni ale lobului scos prin lobectomie dovedește existența cancerului și obligă la reintervenție pentru pneumonectomie.

În concluzie, la oameni mai în vîrstă, alcoolici, debilitați generali, care prezintă în antecedente congestii pulmonare repetate, pneumonii trenante sau bronșiectazii, existența unui infiltrat cronic lobar perihilar cu extensia uneori pe întregul lob și cu retracție secundară, concomitent cu un sindrom infecțios-denuitativ cronic, întrerupt de momente acute, obligă la investigația diagnostică în sensul pneumoniei cronice. Tomografia, bronhoscopia și bronhografia sînt indispensabile. Cînd explorarea elimină o baciloză cu localizare hilară, rămîne deschisă problema pneumoniei cronice și a neoplasmului pulmonar. Diagnosticul diferențial între aceste două afecțiuni, în cazurile avansate, îl poate face numai toracotomia cu biopsia extemporanee. Toracotomia nu reprezintă un exces de explorare, întrucît tratamentul pneumoniei cronice avansate cu bronșiectazie și micro- sau macroabcese rămîne totuși lobectomia. Lobectomia este cu atît mai necesară, cu cît unii autori descriu în ultima vreme posibilitatea apariției unui cancer pulmonar pe fondul pneumoniei cronice (Vail). Tratamentul antibiotic masiv, parenteral și în aerosolizări poate fi urmat de remisii clinice, uneori pe luni de zile. Reactivările sînt însă regula, procesul interstițial, infecțios și degenerativ continuă și apar noi procese bronșiecta-

zice și de necrobioză parenchimatoasă. Lipsa de penetrație a antibioticului în zona pneumoniei cronice, deci slaba eficacitate asupra semnelor clinice, este cu atât mai accentuată, cu cât procesul este mai vechi și mai organizat.

Diagnosticul diferențial al pneumoniei cronice, în afara pneumoniei trenante și a cancerului bronho-pulmonar, mai trebuie făcut cu fibroza pulmonară interstițială (Hammann-Rick) și pneumonia lipoidă.

Fibroza pulmonară interstițială: afecțiune rară, debut clinic acut cu tuse, expectorație, cianoză, dispnee și hemoptizii, examen fizic negativ total discordant, față de tabloul dramatic al bolii. Radiologic: imagini infiltrative miliare sau mai mari, generalizate și uneori conglomerate în zone de infiltrații difuze. Forma miliară a bolii trebuie diferențiată de sarcoidoza miliară din boala Besnier - Boeck - Schaumann. În această din urmă afecțiune există în plus totdeauna hipertrofia bilaterală ganglionară a hilurilor. Forma de infiltrație difuză trebuie diferențiată de pneumonia cronică interstițială. Diagnosticul precis al fibrozei pulmonare interstițiale poate fi făcut numai histologic (Peodbody, Büchner).

Pneumonia lipoidă poate apărea la copii prin îndelungată instilare nazală de ulei gomenolat sau la adulți cu constipație cronică care își administrează ani de zile ulei de parafină. Mecanismul infiltrației rezidă în obstrucție lobulară cu atelectazie secundară urmată de reacție interstițială și, uneori, procese congestive supraadăugate. Pneumonia lipoidă este deci o pneumonie cronică prin aspirație sau, mai bine zis, o bronhopneumonie a lobilor inferiori. Diagnosticul pozitiv este confirmat prin descoperirea în spută de mononucleare cu vacuole conținând picăturile de ulei respective. În unele cazuri, prin suprainfecții bacteriene, pneumonia lipoidă se poate transforma într-o pneumonie cronică interstițială propriu-zisă.

5. **Pneumonia hipostatică** se întâlnește la bolnavi în repaus prelungit la pat (stări de adinamie, corset gipsat pentru morb Pott), sau la cardiicii cronici, mai ales la mitrali. Examenul fizic descoperă o ușoară înăsprire a respirației la bazele plămînilor și raluri de deplisare. Expectorația este în cantitate redusă la acești bolnavi debilitați, prezintă uneori striuri sanguine și la mitrali conține celule cardiace bogate în pigment feric. Examenul radioscopic demonstrează obstruarea sinusurilor costo-diafragmatice bilateral și existența unei imagini reticulate cu micronoduli opaci, mai ales perihilari și bazali, respectînd vîrfurile. Acest aspect este caracteristic în special mitralilor decompensați. În cazurile mai puțin cronice, tabloul radiologic poate fi în mare măsură remis sub tratament tonic cardiac.

6. **Atelectazia pulmonară**. În diagnosticul diferențial al unor infiltrate pasagere sau chiar cronice trebuie avută în vedere și atelectazia pulmonară („pseudoinfiltrat atelectazic“, infiltrat atelectazic tardiv cu remaniere fibroasă).

Indiferent de mecanismul patogen (hipoventilație, obstrucție bronșică endogenă sau prin compresiune, mecanism neurogen în autocolapsul alveolar), atelectazia trebuie diagnosticată în primul rînd ca *existență*.

Diagnosticul de existență este posibil clinic numai în atelectaziile întinse lobare sau bilobare. În atelectaziile acute masive, mai ales postoperatorie, simptomatologia clinică este prezentă: dispnee, opresiune toracică, cianoză uneori accentuată, submatitate, *reducerea pînă la dispariție a mur-*

murului vezicular, lipsa ralurilor, freamăt vocal prezent și uneori bronhofonie. Acest tablou stetacustic local poate simula deci o pleurezie în cantitate mijlocie cu corticalită importantă. Diagnosticul diferențial și în același timp diagnosticul pozitiv îl face însă *aspectul radiologic caracteristic al atelectaziei*: opacitate de intensitate redusă, omogenă, cu topografie lobară, bilobară sau segmentară, cu *micșorarea în volum* a plămînului interesat și retracție costală. În inspirație, diafragma basculează în sus, la fel ca și în frenicectomie, dar, spre deosebire de aceasta, în inspirație mai are loc și o deplasare (aspirație) a mediastinului spre partea atelectaziei (Holzknecht). În expirație, fenomenul se petrece invers.

Tomografiile executate în diverse unghiuri precizează localizarea topografică a atelectaziei. Același lucru se poate obține prin bronhografie. Lipiodolul nu pătrunde în zona atelectatică.

Pneumodiagnosticul demonstrează creșterea presiunii intrapleurale la -10 , -30 , chiar -40 (*sindromul manometric al atelectaziei*) și de asemenea semnul foarte important, aproape patognomonic: *retractibilitatea zonei de atelectazie* sub acțiunea pneumotoraxului instaurat (diagnostic diferențial cu omogenitățile pline infiltrative sau proliferative). Deși zona atelectatică sub pneumotorax se retractă în plus, totuși opacitatea imaginii diminuează, ca o consecință a readucerii mediastinului într-o poziție mai fiziologică care permite, deseori, o ușoară permeabilizare a bronhiei respective.

Diagnosticul diferențial al atelectaziei se face cu *condensări extrapulmonare* (tumori mediastinale, pleurezii scizurale, fibrotorax prin pahipleurită) și cu *condensări pulmonare cronice*:

— Infiltrate pulmonare însoțite de retracție, dar cu opacitate *neomogenă*: scleroze lobare, fibrotorax.

— Infiltrate pulmonare cronice omogene, dar *fără retracție*: neoplasmul pulmonar masiv, infarctul pulmonar, infiltratul pneumonic, infiltratul Löffler.

Faptele expuse mai sus se referă la atelectaziile lobare sau masive bilobare. Atelectaziile segmentare nu au simptomatologie subiectivă sau la examenul fizic. Diagnosticul se pune numai radiologic, bazat pe caracterul șters al opacității și deseori dispariția rapidă a imaginii în raport cu permeabilizarea bronhiei. Atelectazia segmentară (bronhiolo-alveolară) complică deseori tabloul radiologic în pneumoniile virotice ale copiilor, creînd aspectul aparent de bronhopneumonie miliară.

Atelectazia segmentară (lamelară, discoidă, orizontală) supradiafragmatică exprimă o ventilație insuficientă a acestei regiuni condiționată de: stază pulmonară, aderențe pleurale costo-diafragmatice, pareză diafragmatică și *frecvent* procese abdominale (peritonite localizate, afecțiuni pancreatice, hepatice, splenice, renale). *Decelarea unei atelectazii discoide obligă la explorare subdiafragmatică*.

Atelectazia cronică se însoțește de romanieroa fibroasă a parenchimului pulmonar. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial cu infiltratul neoplazic este uneori dificil.

În diagnosticul diferențial al atelectaziei pulmonare trebuie gândit uneori și la hernia diafragmatică. În acest caz apar uneori umbre pline

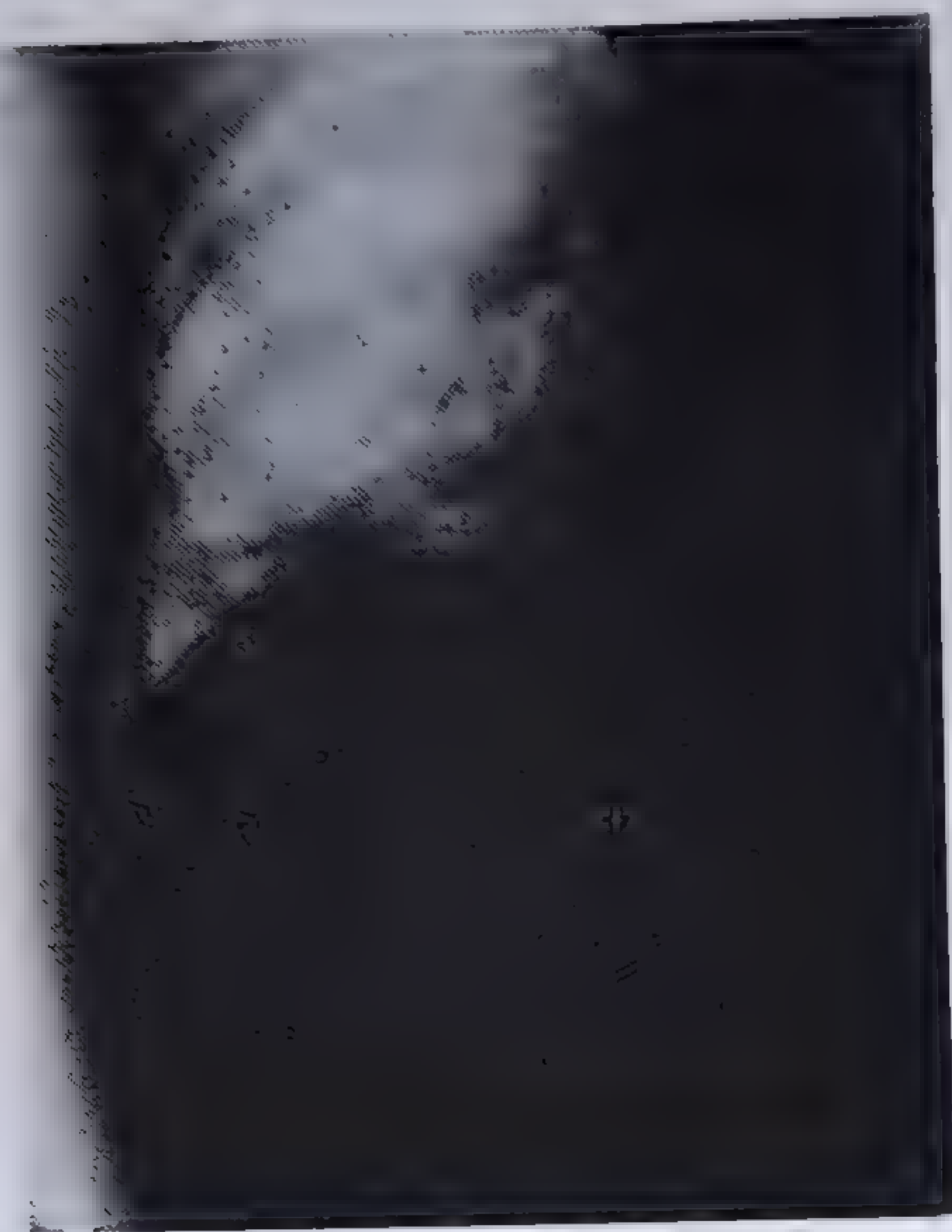


Fig. 30. — M. M. 40 ani, bărbat. Atelectazie lamelară supradiafragmatică dreaptă. Abces hepatic. Dispariția atelectaziei după intervenție chirurgicală (colecția conf. T. Niculescu).

omogene proiectate în plămân paracardiac și care pot dispărea în câteva ore, la fel ca și atelectazia. Simptomatologia clinică a herniei diafragmatice, împreună cu explorarea baritată a stomacului în poziția Trendelenburg, lămurește diagnosticul.

Diagnosticul etiologic al atelectaziei este extrem de important, întrucât *atelectazia pulmonară nu este niciodată primitivă*. În fața atelectaziei se impune studiul atent al bronhiei

și al regiunii peribronhovasculare care deservește regiunea atelectatică. Se impun deci ca obligatorii: examenul radio-tomografic, examenul bronhoscopic, bronholipiodolografia, investigații bacteriologice și umorale, după situația în cauză.

Atelectazia tuberculoasă este cea mai frecventă: după o hemoptizie (atelectazie posthemoptoică), prin compresii (tuberculoză gangliobronșică), prin inflamații bronșice și stenoză, neuroreflexă (atelectazie perilezională și pericavitară).

Atelectazia tumorilor mediastinale este secundară compresiei bronșice sau invaziei pulmonare.

Atelectazia cancerului bronhopulmonar face parte din semnele de diagnostic precoce al neoplasmului.

Atelectazia postoperatorie este lobară, mai deseori însă parcelară, rareori masivă, și atunci poate fi urmată de exitus rapid. Atelectazia reprezintă baza anatomică a pneumopatiilor de suprainfecție postoperatorie.

Atelectazia prin corpi străini intrabronșici se însoțește de cornaj, tiraj, cianoză, sau uneori este lipsită de semne clinice, după cum obstrucția este completă, incompletă sau cu supapă.

Atelectazia hemoptoică prin aspirație de sânge se întâlnește, în afară de tuberculoză, și în neoplasm, discrazii sanguine.

Atelectazia bronșiectazică este secundară bronhostenozelor inflamatoare ale unor bronhii din teritoriul unei bronșiectazii.

Atelectazia neurogenă sau reflexă poate apărea după: hemoragii meningiene, meningite acute, poliomielită, difterie, traumatisme medulare etc., afecțiuni care produc o hipoventilație pulmonară prin tulburarea centrală a respirației.

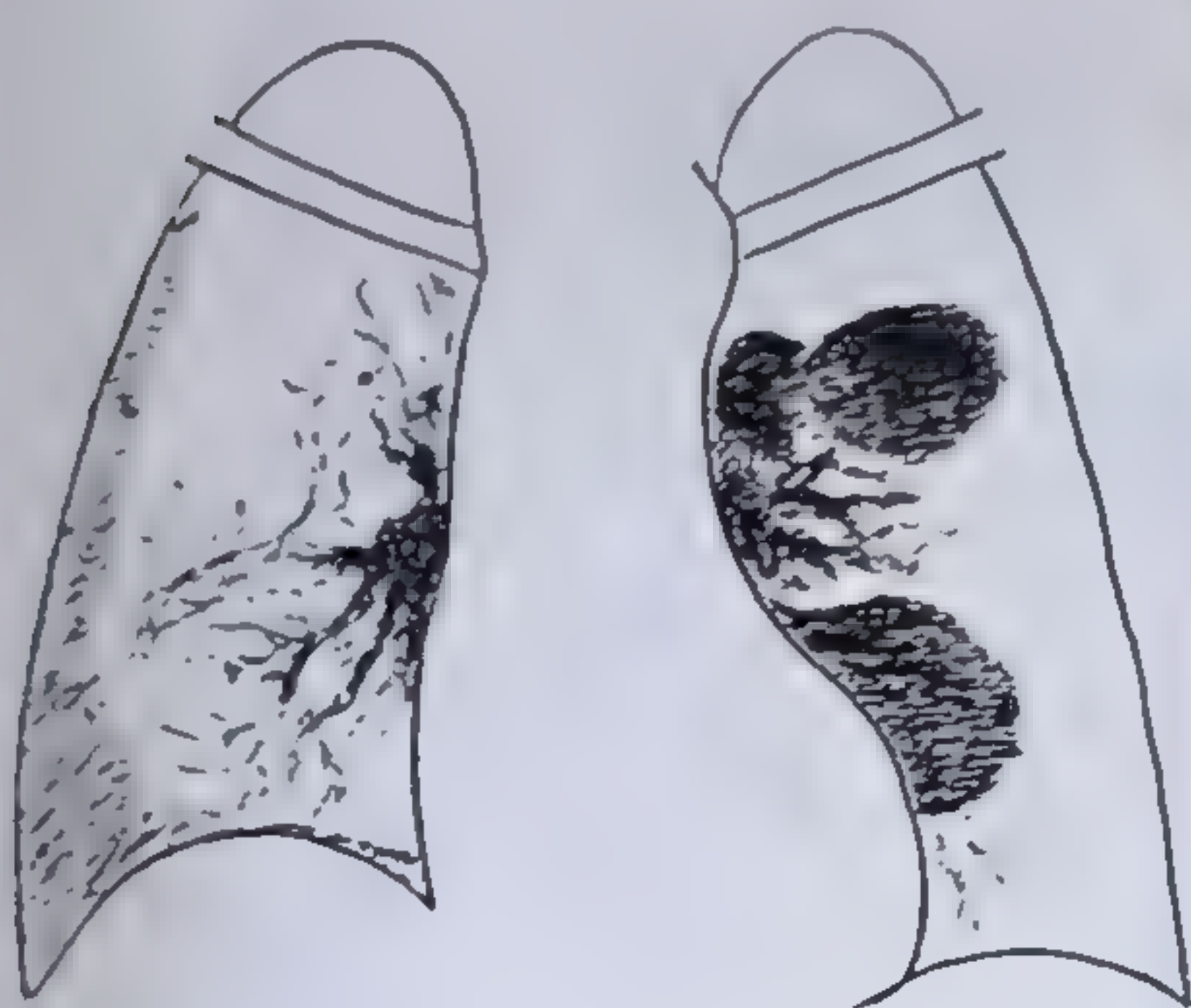
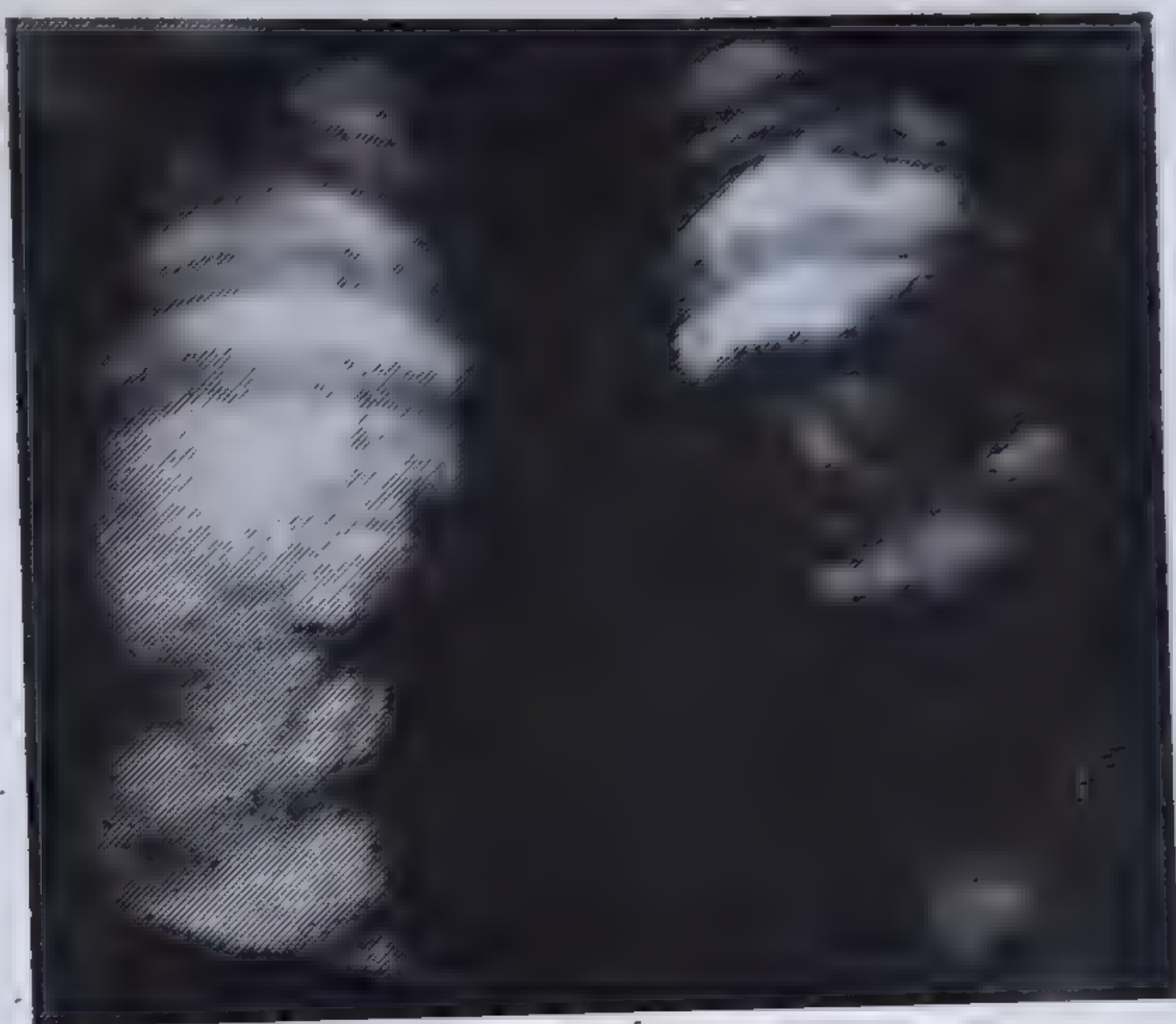


Fig. 31. — O. S. 35 ani, femeie. Chisturi hidatice multiple în plămînul stîng. Chist hidatic pulmonar drept operat (colecția dr. Zibalis).



Colapsul pulmonar prin compresiune din afară: pneumotorax, pleurezie, toracoplastie, pneumotorax extrapleurat.

7. **Echinococoză pulmonară** nu ridică probleme dificile diagnosticului pozitiv sau diferențial decît în cazul supurației chistului. În toate cazurile de chist fistulizat sau drenat larg într-o bronhie, examenul microscopic confirmă prezența în spută a microveziculelor, a membranelor și a scolecșilor. Examenul macroscopic al membranelor, după prealabila tratare cu hidroxid de K 10%, pune în evidență lamelarea caracteristică a membranei hidatice.

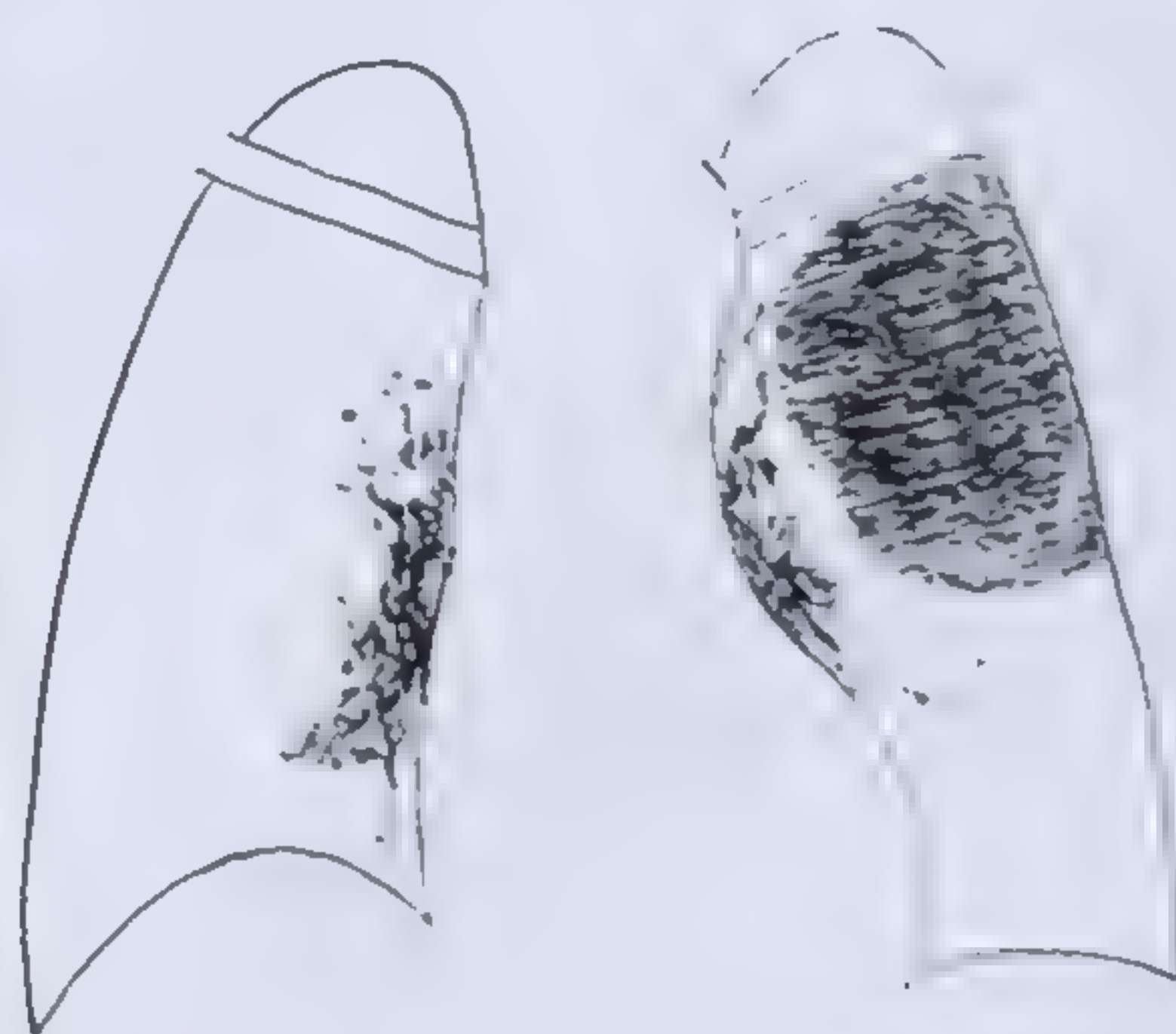


Fig. 32. — S. T. 45 ani, bărbat. Endoteliom pleural (colecția dr. Zibalis).

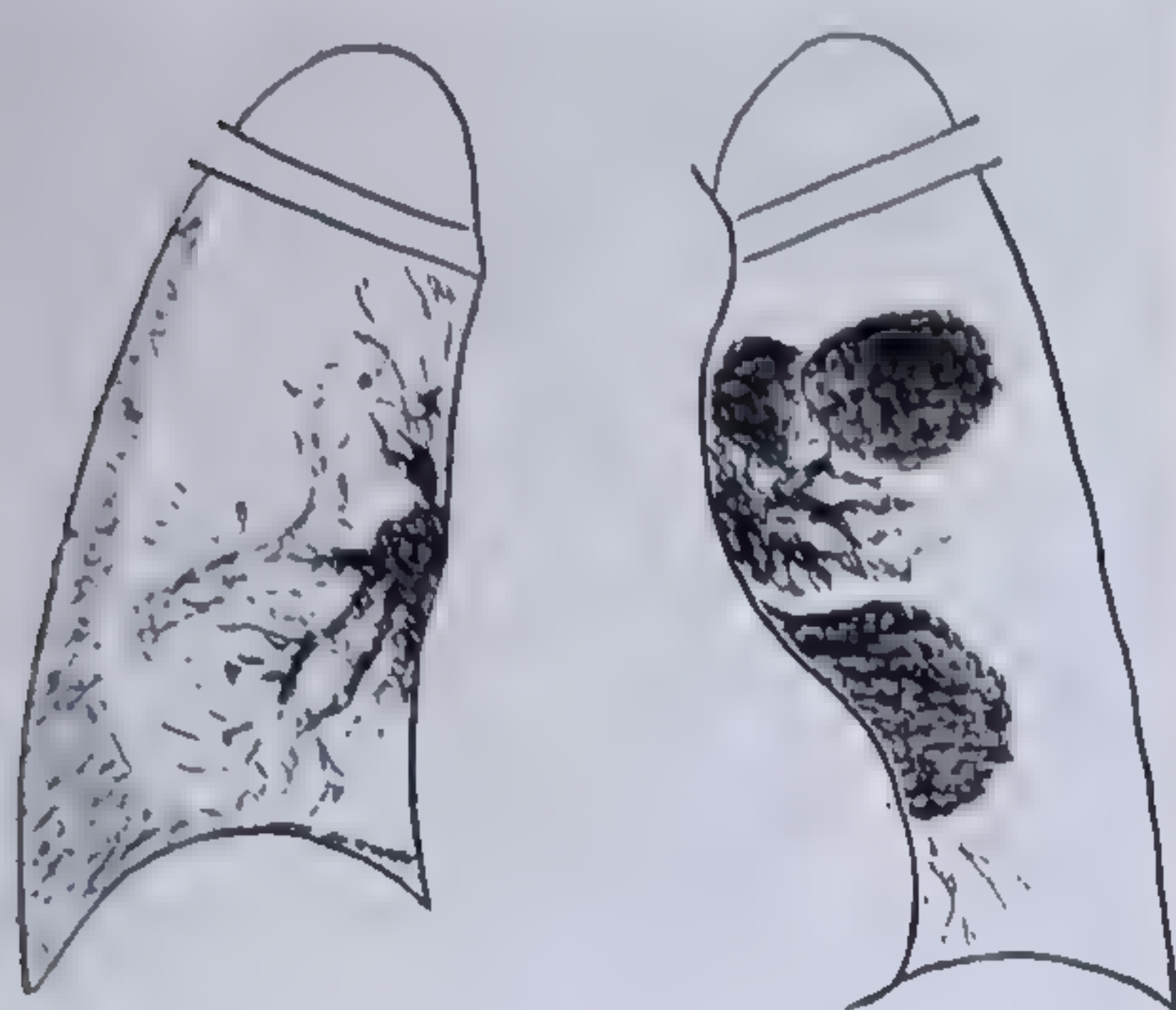


Fig. 31. — O. S. 35 ani, femeie. Chisturi hidatice multiple în plămînul stîng. Chist hidatic pulmonar drept operat (colecția dr. Zibalis).



Colapsul pulmonar prin compresiune din afară: pneumotorax, pleurezie, toracoplastie, pneumotorax extrapleural.

7. Echinococoză pulmonară nu ridică probleme dificile diagnosticului pozitiv sau diferențial decît în cazul supurației chistului. În toate cazurile de chist fistulizat sau drenat larg într-o bronhie, examenul microscopic confirmă prezența în spută a microveziculelor, a membranelor și a scolecșilor. Examenul macroscopic al membranelor, după prealabila tratare cu hidroxid de K 10%, pune în evidență lamelarea caracteristică a membranei hidatice.



Fig. 32. — S. T. 45 ani, bărbat. Endoteliom pleural (colecția dr. Zibalis).

Aspect radiologic: opacitate de mărime variabilă în raport cu vîrsta chistului (de la o nucă pînă la portocală), *rotundă, bine conturată, intensă și omogenă*, situată în parenchim sănătos, mai ales în lobul inferior drept. O imagine radiologică cu un diametru de aproximativ 6 cm și cu *formă sferică vizibilă la radioscopie, radiografie și tomografie*, pe planuri diferite, pledează pentru un chist hidatic. În cazul rar al chisturilor multiple, opacitățile sînt de mărimi diferite. Cînd dezvoltarea chistului este împiedicată prin contactul cu peretele toracic sau cu mediastinul, umbra poate avea un contur ușor teșit. Un alt semn important radiologic este existența deseori a unei clarificări în formă de cupă semilunară răsturnată, plasată deasupra opacității (Marquio). De asemenea, după tuse, în jurul chistului poate apărea un spațiu gol, aerat, rotund. Imaginile aerice supra- sau perichistice se explică prin pătrunderea aerului între vezicula chistului hidatic și membrana perichistică.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *tumorile benigne, tumorile maligne metastatice* mai ales sarcomatoase, *abcesul pulmonar acut*. În cazul supurației chistului hidatic, diagnosticul diferențial cu abcesul pulmonar, deși mai dificil, se face totuși prin examenul sputei, care dovedește absența fibrelor elastice și prezența de scolecși.

Simptome funcționale și semne la examenul fizic nu apar decît în chisturile mari situate în corticalitatea plămînului. În aceste cazuri, apar pleurezii care recidivează frecvent. În chisturile mari supurate corticale se pot auzi uneori sucusiunea hippocratică și zgomotul de „vibrare a hidatidelor”. În chisturile supurate se percep raluri subcrepitante și raluri cavernoase.

Examenele de laborator: eozinofilia sanguină și reacția Weinberg — Pîrvu au o valoare relativă. Mai concludentă pare a fi intradermoreacția descrisă de Casoni, și numai atît timp cît chistul nu este supurat. Moartea chistului duce la negativarea tuturor acestor teste.

În foarte rare cazuri, diagnosticul diferențial trebuie făcut între echinococoză pulmonară multiplă și *cisticercoza pulmonară*. În acest ultim caz umbrele pulmonare sînt mult mai mici, foarte numeroase, există alte focare și în alte organe, mai ales în mușchi și creier. Un mare număr dintre opacități nu sînt decît cisticerci situați în mușchii toracelui și proiectați radioscopice pe plămîni. Excizia de probă din mușchi precizează diagnosticul. Eozinofilia și reacția de fixare a complementului pentru echinococoză sînt pozitive și în cisticercoză.

Există încă o imagine radiologică rotundă care poate simula chistul hidatic, atît prin aspect, cît și prin localizare: *chistul pleuropericardic*. Acesta este localizat în sinusul costo-diafragmatic anterior și are o formă sferoidală, care se deformează în raport cu mișcările respiratoare. Puncția, care se va face numai în caz de înfirmare a unui chist hidatic, scoate un lichid limpede, sărac în albumină și bogat în celule endoteliale. Chistul pleuropericardic provine dintr-un defect de coalescență a lacunelor mezenchimale inițiale ale cavității celomice.

8. **Micoze pulmonare cronice.** Cu excepția micozelor pulmonare consecutive antibioterapiei excesive, micozele pulmonare în general sînt afecțiuni cronice de incidență foarte rară, cu evoluție trenantă, întreruptă uneori de

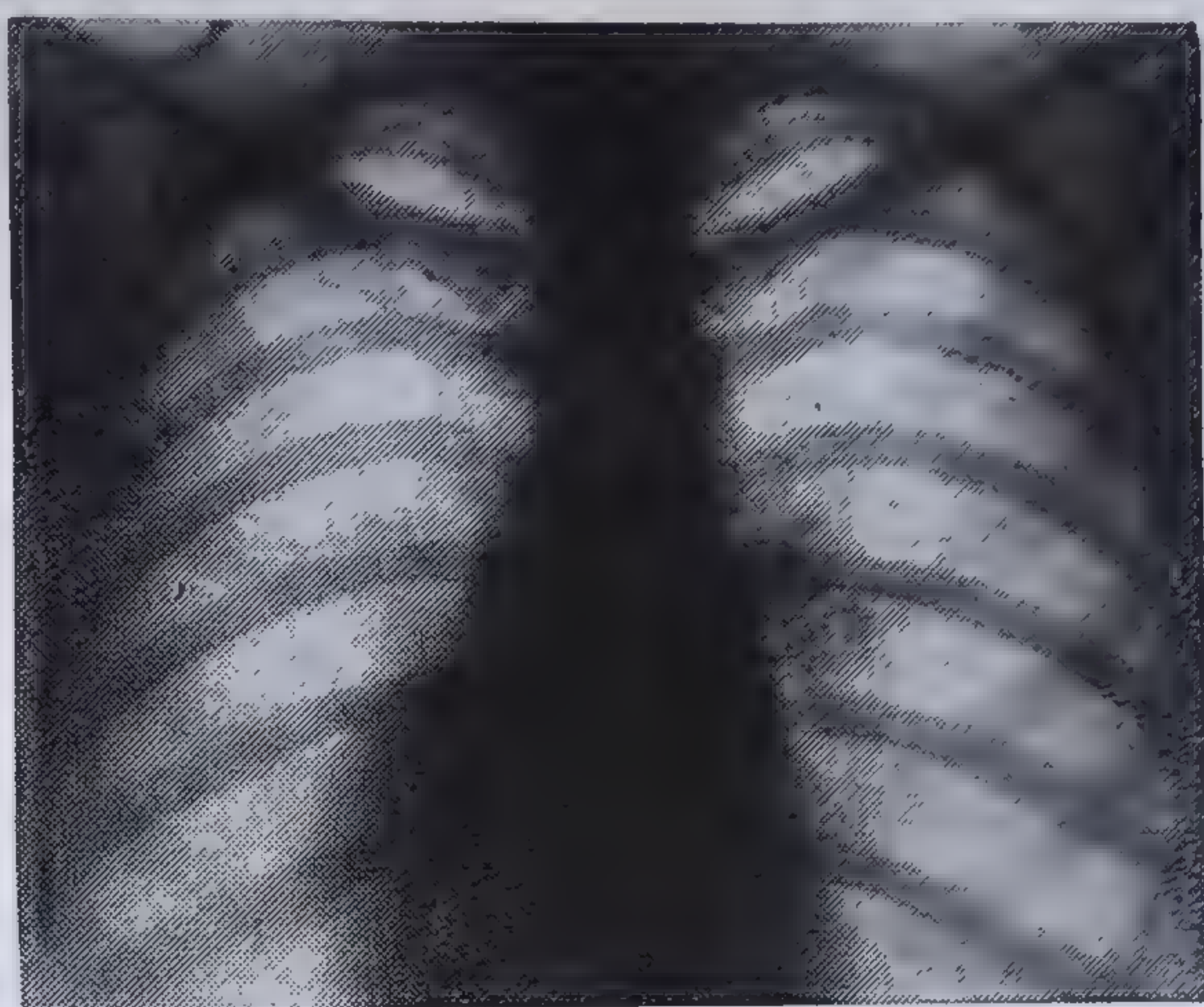
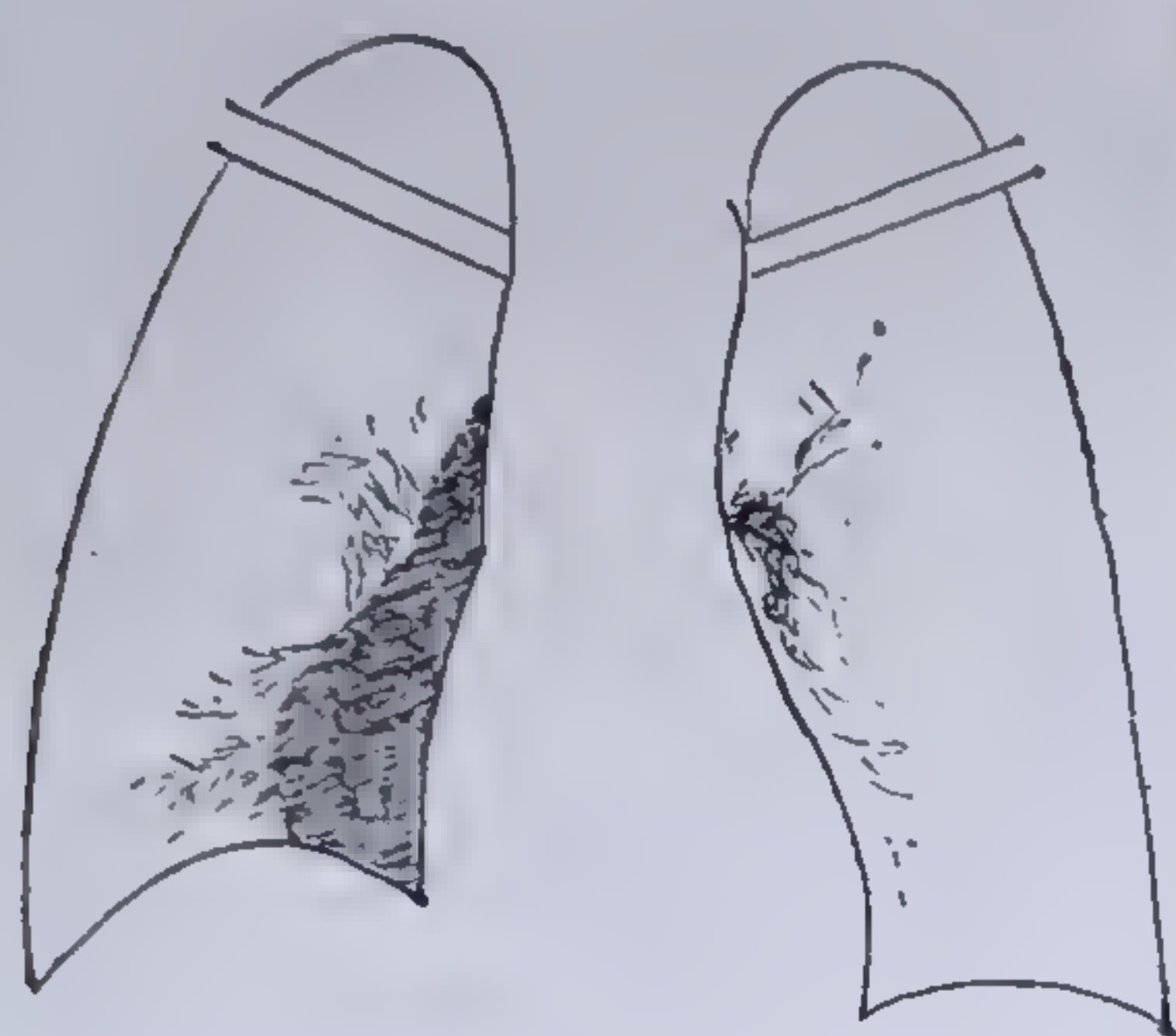


Fig. 33 a. — N. T. 20 ani, femeie. Chist pleuro-pericardic (verificat operator) (colecția dr. Zibalis).

fenomene acute. Atenția asupra unei micoze pulmonare ne este atrasă la un bolnav cu *stare generală alterată*, de prezența *durerilor toracice intense*, a *expectorației caracteristice*, a *tumefierilor* sau a *abceselor toracice fistulizate* extern în dreptul focarelor radiologice. Prototipul infiltratelor cronice micozice este actinomicoza. Infiltratele micozice nu au caractere proprii diferențiale ca imagine radiologică. În formele torpide, micozele sînt confundate cu fibrozele sau sclerozele pulmonare tuberculoase sau luetice; în formele evolutive subacute, diagnosticul diferențial cu tuberculoza devine destul de dificil.

Formele parenchimatoase necomplicate ale actinomicozei, streptotricozei etc., se caracterizează prin: febră intermitentă, hemoptizii frecvente, spută abundentă caracteristică și o viteză de sedimentare a eritrocitelor foarte accelerată.

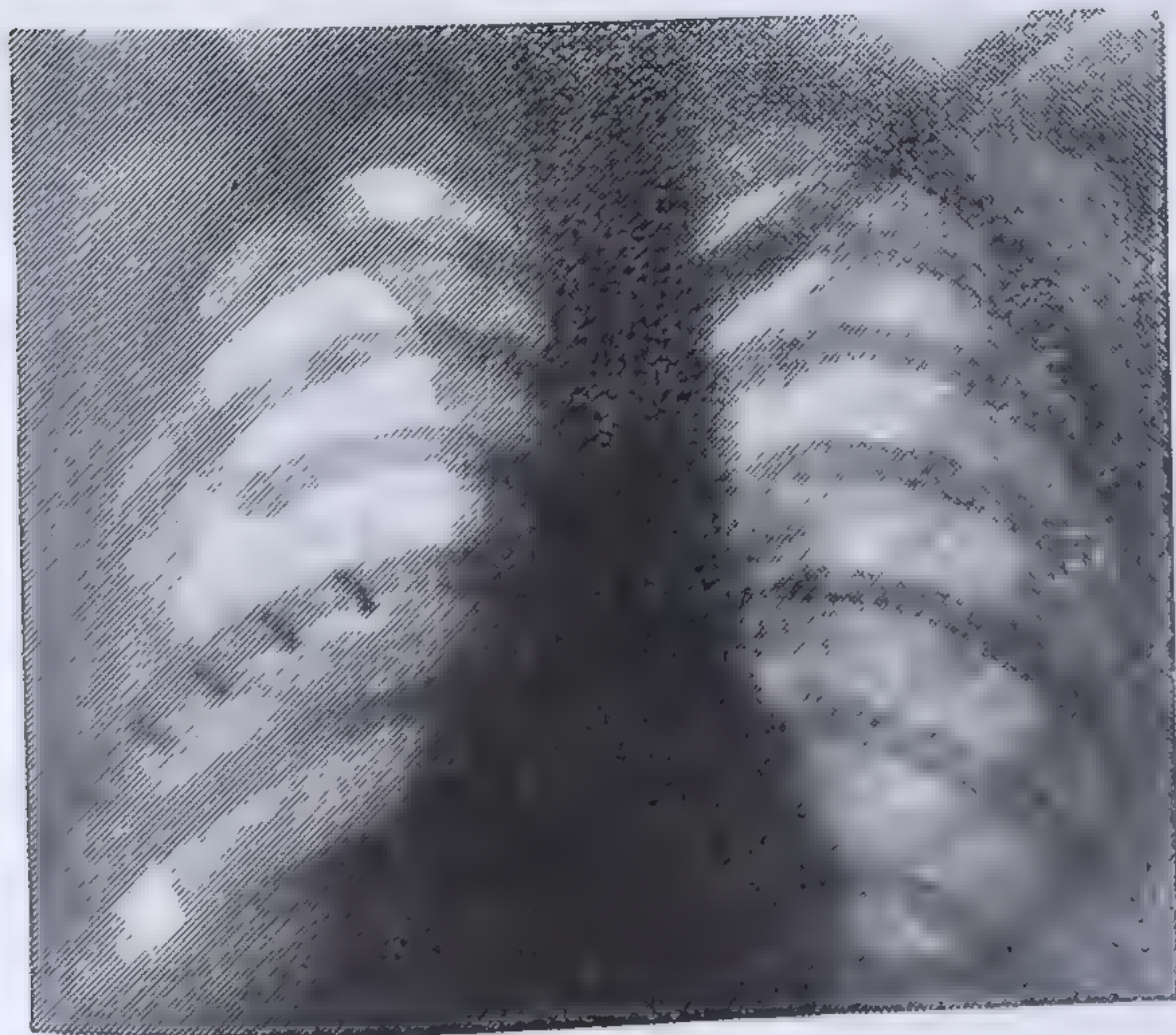


Fig. 33 b. — Același caz postoperator. Se observă rezecție costală și agrafele pe linia de incizie (colecția dr. Zibalis).

În general, următoarele fapte pledează pentru o micoză pulmonară și împotriva tuberculozei:

- Lipsa constantă de bacili Koch în spută.
- Prezența în spută de granulații gălbui (actinomicoză) sau filamente (actinomicoză și sporotricoză).
- Alterarea precoce a stării generale cu pierderea capacității de muncă, pierdere ponderală, aspect teros al tegumentelor.
- Anemie cu leucocitoză normală.
- Aspect radiologic polimorf dar cu *respectarea regiunilor apicale*.

Aspect radiologic: umbre difuze, unilaterale, predominant în lobii inferiori. Umbrele rotunde, macronodulare sau miliare sînt rar întîlnite. Inițial, infiltratul actinomicozic apare perihilar sub formă de umbre plate-polygonale moi, așa-zisele *plăci micotice* (Plieninger). În evoluție, infiltratul perihilar se densifică și se extinde spre pleură sub formă de benzi și cordoane, cu tendință particulară la scleroză și simfiză pleurală. Necroza parenchimatooasă secundară cronicizării infiltratului produce caverne, în general de volum mic. Paralel cu procesul de scleroză și necroză are loc o calcificare caracteristică, a infiltratului și extensia lui în țesuturile din vecinătate. Apar erodări costale, periostită și osteofibroză costală, abcese costale și fistule ale acestora la exteriorul toracelui. Prin fistule drenează conținutul de necroză granulomatoasă specific micozei respective și identic ca aspect cu sputa bolnavului (secreția gălbuie găunțoasă în actinomicoză, secreție abundentă, purulentă, fărîmicioasă, cu miros fad sau de mucegai și de culoare brun-șocolatie în streptotricoză).

Faza extensiei în țesuturile din vecinătate realizează tabloul clinic complet și caracteristic al micozelor avansate: dureri toracice, pleurezie purulentă, abcese și fistule externe costale sau interne transdiafragmatice subfrenice; abcese metastatice în creier, rinichi, oase, musculatură, piele (pustule micotice), uneori adevărate stări septicemice cu cultivarea ciupercii din hemo-cultură pe medii speciale.

În raport cu dominanța leziunilor, în micozele pulmonare se pot diferenția următoarele forme: formă pulmonară, formă pleuro-pulmonară formă pleurală, forme mixte pleuro-pulmonare complicate cu participarea peretelui toracic, a coastelor, a sternului.

Diagnosticul diferențial al micozelor pulmonare, în afara tuberculozei, mai trebuie făcut cu neoplasmul pulmonar, pneumonia cronică, cu luesul pulmonar. Se citează cazuri de pneumonectomii pentru tumori maligne pulmonare, dovedite în realitate micoze pulmonare (Hodgson și Mac Donald). Topirea *rapidă* a tumorii pulmonare sub acțiunea röntgenterapiei, concomitent cu dispariția sputci caracteristice, pledează pentru o micoză pulmonară. Ineficacitatea tratamentului antiluetic în formele dominant fibroase, care pun problema diferențierii față de luesul pulmonar și, dimpotrivă, topirea infiltrației sub tratament intensiv cu ioduri de potasiu, pledează de asemenea pentru o micoză pulmonară.

Testele serologice, cutireacția, reacția de deviere a complementului (Walker) sau intradermoreacția nu au o specificitate deosebită.

Micozele cu hipomicete (*aspergillus* etc.) sînt la fel de rare ca cele precedente și se întîlnesc în aceleași situații: stări cașectice, la preagonici,

la diabeticii gravi și, uneori, ca boli profesionale: dresori de porumbei, frizeri, pieptănători de lână, lucrători din fabricile de bere care lucrează la transformarea orzului în malt, muncitori agricoli, muncitori din depozitele de grâu.

9. Sifilisul pulmonar. Se caracterizează prin aspect clinic șters, contrastant cu polimorfismul radiologic.

Nu există semne clinice sau radiologice patognomonice ale sifilisului pulmonar.

Berlin-Certov împarte sifilisul pulmonar terțiar în:

- Forme bronhopneumonice.
- Forme infiltrative.
- Gome.
- Pneumonie cronică interstițială sifilitică.
- Scleroze pulmonare.
- Bronșiectazii uni- sau bilaterale.
- Forme diseminate.

Formele acute bronhopneumonice, cortico-pleuretice sau bronșitice au evoluție mai trenantă și stare generală mai bună decât sindromele similare de natură bacteriană. S-a descris și o formă acută granulică cu evoluție la fel ca a oricărei miliare pulmonare.

Formele cronice sînt cu mult mai frecvente decât cele acute.

a) *Scleroza sifilitică* este consecința cicatrizării pneumopatiei interstițiale sifilitice. Benzile de scleroză sînt mai dense în hil, se șterg și se divid spre periferie. Uneori se pot observa și umbre mai întinse, cu baza spre hil și vîrfurile pierdute, șters în parenchim, spre periferie (imagine cuneiformă).

Procese difuze lobare, descrise de Kayser ca pneumonii sifilitice, nu par să fie în realitate decât bronșite obliterate prin edem sau gome intrabronșice, urmate de infiltrat atelectazic secundar. Existența reală a pneumoniilor sifilitice este contestată (Assman etc.).

În zona de scleroză sifilitică apar bronșiectazii, cicatrice stelate și uneori gome.

b) *Goma sifilitică* este un infiltrat rotund de mărimea unui ou de găscă, rareori mai mic, localizat în zona de scleroză, predominant în hil și predominant în dreapta. Manifestarea clinică a gomei apare numai în momentul ramolitei și evacuării într-o bronhie: tuse și expectorație mucilaginoasă „gomoasă”. După ramolire și evacuare, imaginea radiologică devine hidroaerică. Luesul pulmonar poate produce deci *caverne bronșiectazice și caverne postgomoase*.

Aspect clinic general al luesului pulmonar neexcavat: evoluție insidioasă, treptată, cu tuse și ușoară expectorație necaracteristică, sudorație nocturnă, astenie și pierdere ponderală, presiune retrosternală, stări astmatice, uneori hemoptizii, subfebrilitate cronică.

În general, în fața unui proces infiltrativ difuz cronic în care se exclud tuberculoza și micozele pulmonare trebuie gândit și la sifilisul terțiar pulmonar.

Prezumții ale diagnosticului de sifilis pulmonar:

- Anamneză de lues cu contaminare cel puțin 5—10 ani în urmă și lipsa unui tratament susținut.

— Coexistența altor manifestări de terțiarism luetic: aortite, laringite, tabes etc.

— Prezența reacțiilor serologice pentru sifilis pozitive în sînge și eventual în lichidul cefalorahidian. Trebuie luat în considerare faptul că perturbări tranzitorii ale serologiei de tip luetic se întîlnesc și în pneumoniile virotice, iar pe de altă parte, trebuie reamintită lipsa de constanță a serologiei pozitive sanguine în cursul terțiarismului luetic, fapt care nu infirmă diagnosticul de pneumopatie luetică (Slutzki, Berlin - Certov). Deci, dacă serologia pozitivă intervine mult în favoarea diagnosticului, negativitatea nu îl infirmă.

— Absența baciloscopiei pozitive tuberculoase și absența fibrelor elastice (luesul nu alterează țesutul elastic).

— Localizarea infiltratului parahilar, cu difuziune în lobii inferiori și respectarea vîrfurilor plămînilui.

— Evoluție lentă cu stare generală relativ bună.

— Îndeosebi, *accentuată și rapidă eficacitate a tratamentului antiluetic*, cu dispariția completă a imaginilor infiltrative în decurs de cîteva săptămîni.

Căutarea spirochetei în expectorație este negativă. Vlados și Dulțin citează cazuri de sifilis pulmonar însoțite de o anemie accentuată de tip pseudopernicios.

Luesul pulmonar este o afecțiune meru mai rar întîlnită, la fel de altfel ca întregul terțiarism visceral. Înainte de a presupune această etiologie, în fața unui infiltrat cronic cu seroreacții pozitive persistente pentru lues trebuie gîndit mai degrabă la asocierea de lues cu tuberculoză pulmonară, cu scleroze difuze, cu pneumoconioză, sau la pneumopatia virotică trenantă, pseudoluetică tip Hegglin-Franconi. În diagnosticul diferențial cu această din urmă afecțiune, Hegglin și Gummata susțin că imaginea infiltratului luetic este mult mai densă ca aceea a infiltratului virotic, iar pe de altă parte subliniază lipsa fenomenelor catarale traheobronșice în sifilisul pulmonar terțiar.

10. Alte infiltrate pulmonare cronice. a) *Linfogranulomul pulmonar malign* se întîlnește foarte rar și totdeauna coexistă cu tumori ganglionare hilare, mediastinale sau ganglioni periferici accesibili biopsiei.

b) *Linfogranulomul benign* din boala lui Besnier-Boeck-Schaumann. Coexistă de asemenea cu hipertrofia ganglionară hilară *bilaterală*. Focarele pulmonare sînt în general sub formă de pete mici, dispersate simetric în cei doi plămîni. Nodulii sînt egali, cu localizare predominant parahilară și subelaviculară, rar sau de loc la vîrf și baze. Simptomatologia este uneori foarte redusă; intradermoreacția la tuberculină, negativă; lipsa bacilului Koch din spută. Imaginea pulmonară realizează deci aspectul unei miliare cronice (miliaria sarcoidozică), care trebuie diferențiată de granulia rece (diagnostic diferențial greu) sau de miliaria silicotică, hemosiderotică, asbestozică, berilozică sau chiar canceroasă.

11. *Formațiuni rotunde extraparenchimatoase*. În diagnosticul diferențial al infiltratelor cronice pulmonare rotunde trebuie ținut cont și de eventuala existență a opacităților radiologice extrapulmonare:

— Ganglioni subpleurali sau interlobari de natură tuberculoasă, canceroasă, limfatică, metastatic-canceroasă etc.

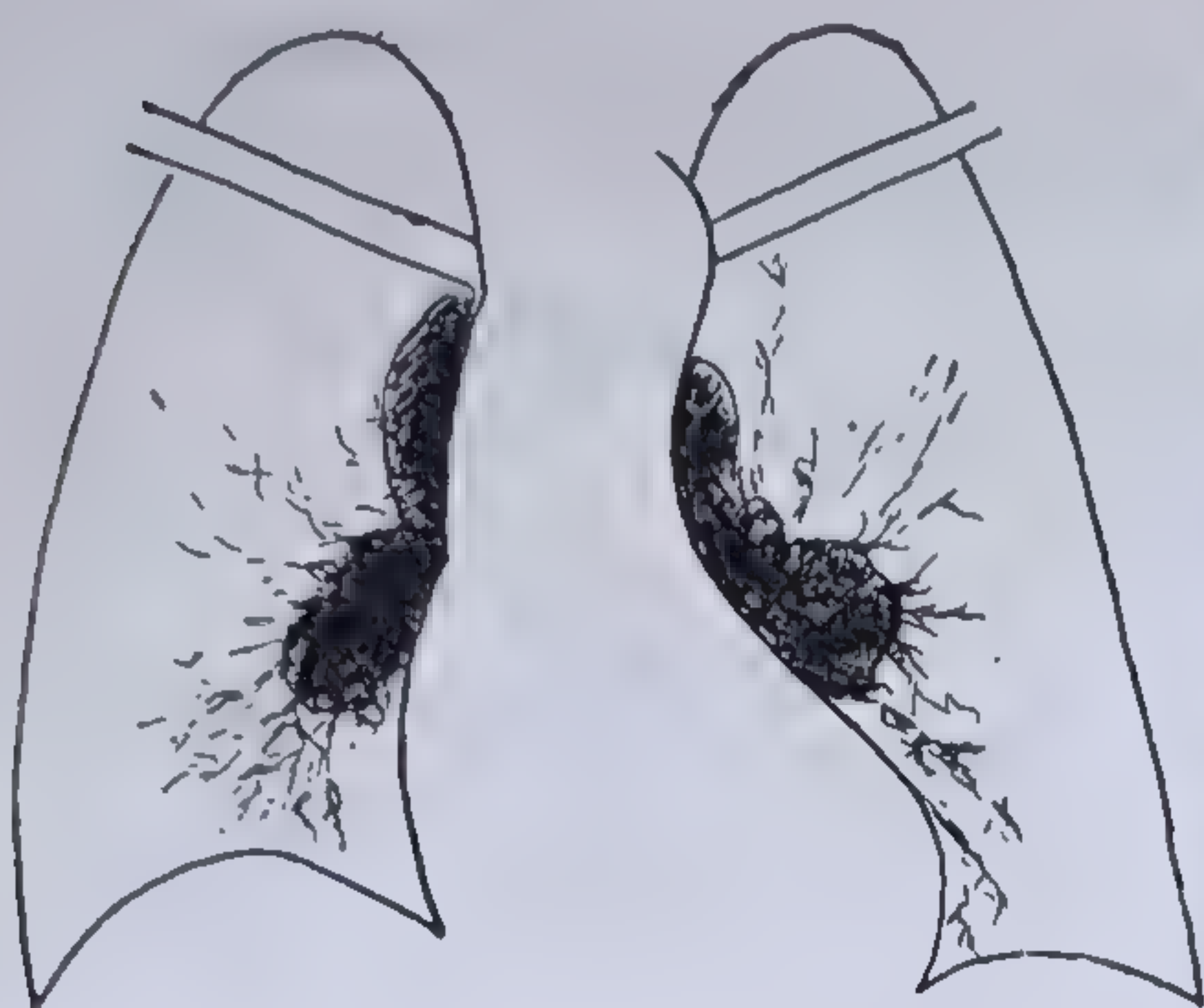
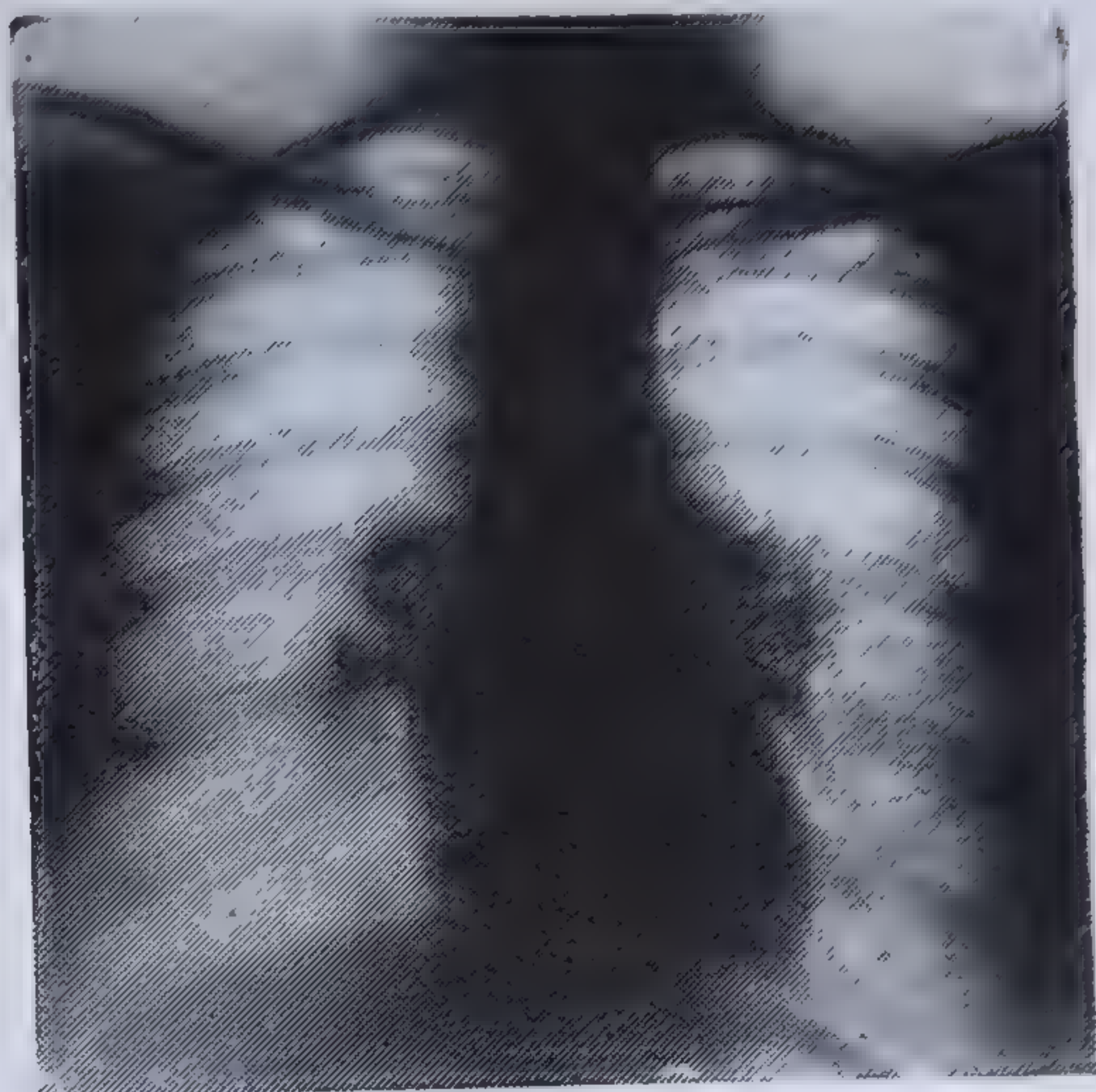


Fig. 34. — F. Z. 29 ani, femeie. Limfograno-matoză malignă (Hodgkin). Diagnostic confirmat prin biopsie de ganglion periferic (colecția conf. T. Niculescu).



- Cheag fibrinos rezidual după un hematom, toracotomie, traumatism toracic, cu localizare intrapleurală sau extrapleurală.
- Pleurezie interlobară închistată.
- Anevrism disecant al aortei descendente etc.

12. Opacități ale hilurilor: *bilaterale* (stază pulmonară de natură cardiacă, dilatarea arterelor pulmonare, adenopatii bacteriene, tuberculoză, morbus Boeck, cancere, leucemii, limfograno-m), *unilaterale* (tuberculoză, neoplasm bronho-pulmonar, tumori benigne etc.).

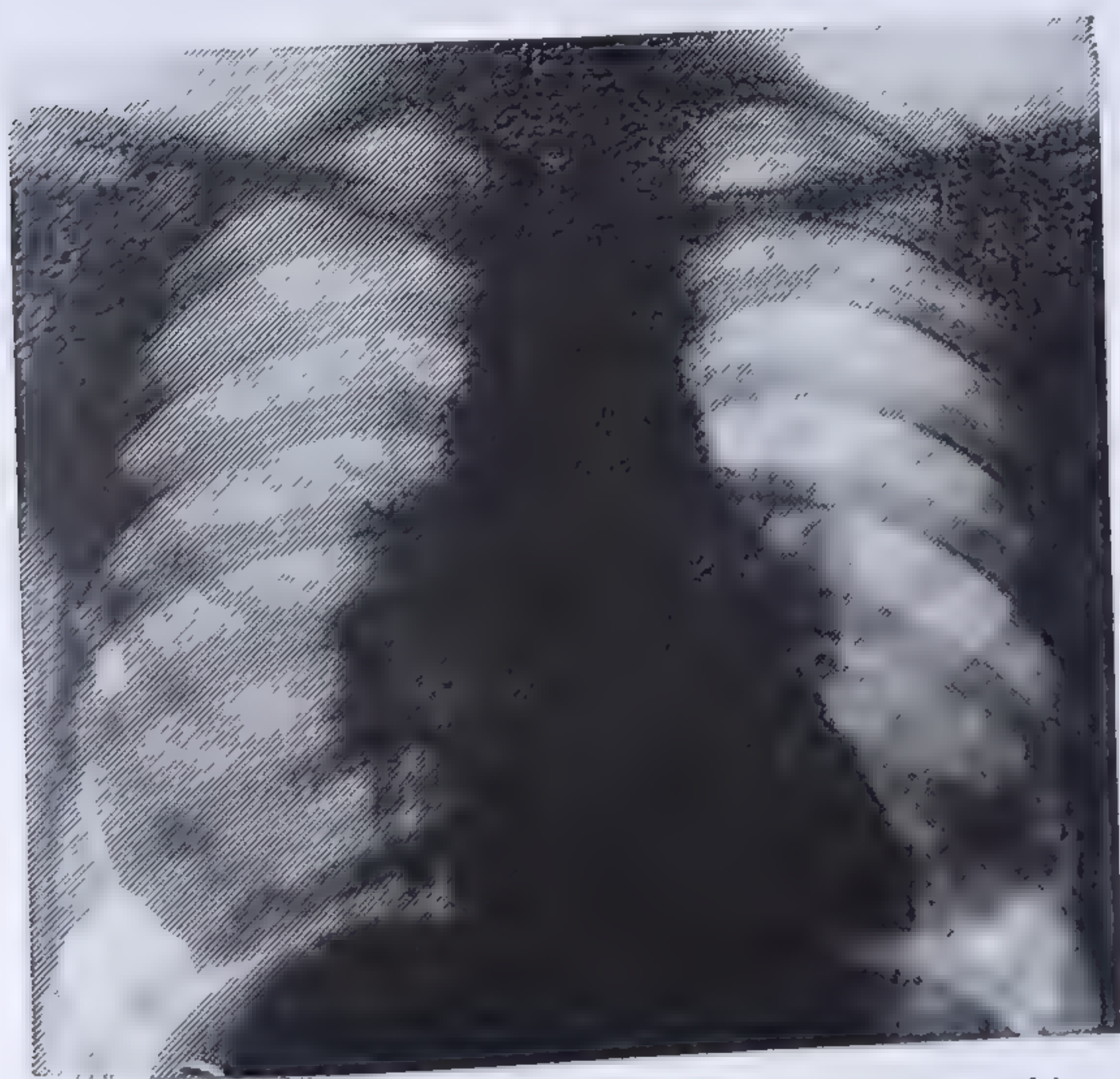


Fig. 35. — A. G. 36 ani, femeie. Besnier-Boeck-Schaumann. Descoperire radiologică la control. Hipertrofie notabilă a ganglionilor hilari și traheobronșici de aspect tumoral. Perihilar, îngroșări interstițiale spiculate. Radiografiile ulterioare arată ștergerea spontană a acestor imagini (colecția dr. Rosenberg).

ulterioare arată ștergerea spontană a acestor

DIAGNOSTICUL SUPURAȚIILOR PULMONARE

Capitolul supurațiilor pulmonare a fost mult remaniat în ultimii ani, în ceea ce privește posibilitățile diagnostice și perspectivele prognostice, datorită noilor mijloace de explorare, terapiei antibiotice și progresului chirurgiei toracice.

Diagnosticul supurațiilor pulmonare implică următoarele etape:

- recunoașterea existenței colecției parenchimotoase;
- deosebirea de supurațiile bronșice, pleurale sau tuberculoase;
- precizarea formei clinice (supurație acută, cronică), a sediului și întinderii (diagnostic topografic);
- descoperirea cauzei.

Diagnosticul sindromului supurativ se bazează pe anamneză, tabloul clinic, datele radiologice, explorările endoscopice, bronhografie și examenele de laborator.

În faza *inițială*, *inflamatoare* (de constituire) a unui abces pulmonar primitiv, diagnosticul este ezitant, dificil, deoarece semnele clinice și radiologice nu sînt caracteristice, ele asemănîndu-se cu acele ale altor pneumopatii acute.

Debutul poate îmbrăca aspect clinic congestiv, pneumonic, gripal, pseudogripal sau pseudotifoid. Alteori el este insidios, manifestîndu-se aparent prin apariția vomicei, a unei hemoptizii sau a unei respirații fetide.

Identificarea naturii afecțiunii în faza inițială are o mare importanță pentru prevenirea terapeutică a procesului supurativ. Trebuie suspectată orice pneumopatie acută, care începe brusc ca o pneumonie dar cu *instalarare mai violentă*, cu o stare generală mai alterată, cu semnele fizice discrete sau absente, cu o febră neregulată prezentînd mari oscilații, cu expectorație minimă sau nulă, cu o rezoluție care întîrzie și cu o leucocitoză cu neutrofilie care crește progresiv. În această fază, examenul radiologic poate arăta, fie o opacitate circumscripă rotundă, limitată (*abces franc*), fie o opacitate difuză, localizată la un segment sau lob (*forma pneumonică*), fie opacități diseminate (*forma bronhopneumonică*). În momentul apariției vomicei revelatoare, diagnosticul se lămurește. În această fază, examenul radiologic arată o imagine hidroaerică, ovalară, cu axul mare vertical, cu sediu variabil, după caz. În puroiul din spută se descoperă fibre elastice și agentul patogen în cauză (piogeni aerobi sau anaerobi, *Entamoeba dysenteriae*, filamente miceliene etc.).

Observarea zilnică a expectorației colectate în 24 de ore în toate cazurile are o deosebită importanță practică pentru recunoașterea unei supurații pulmonare și îndeosebi în acelea în care diagnosticul este ezitant, din cauza neconcordanței semnelor clinice, radiologice și bacteriologice.

Caracterele macroscopice ale expectorației (cantitate, aspect, culoare, miros) și microscopice (citologie, bacteriologie etc.) pot da orientări diagnostice prețioase. Flora din expectorație nu oglindește fidel pe aceea în cauză (din focarul bronhopneumonic). Cercetările comparative făcute asupra florei din expectorație și aceleia din secreția bronșică, recoltată aseptice prin

procedee endobronșice, au demonstrat că, din numărul considerabil de germeni care se găsesc în expectorație, numai o mică parte pot fi incriminați ca provocatori ai supurației, ceilalți fiind saprofiți ai căilor respiratoare (Popper și colab.).

DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

Antecedentele, evoluția, semnele asociate și explorările complementare vor stabili dacă supurația este:

- *primitivă* (abces cu piogeni, amibian, micotic) sau
- *secundară unei alte afecțiuni pulmonare* (pneumonie, bronhopneumonie, infarct infectat, bronșiectazie, chist hidatic sau aerian, cavernă tuberculoasă, gomă sifilitică, tumoare benignă sau malignă, hematom posttraumatic infectat etc.), *unei supurații toracice de vecinătate* (flegmon mediastinal, adenopatie traheobronșică, afecțiune esofagiană, osteită costală sau vertebrală, empiem pleural etc.), *unui proces supurativ subdiafragmatic, deschis în bronhii* (hepatic, splenic, perirenal), *unei aspirații septice* (afecțiuni rinobuco-faringiene, amigdalectomie, electroșoc) sau *unei embolii septice pulmonare* (intervenție chirurgicală pe abdomen, avort infectat, endocardită, flebită, furunculoză, febră tifoidă, septicopiemie etc.).

Abcese pulmonare mai rar întâlnite sînt:

a) **Abcesul amibian.** Diagnosticul lui se bazează pe următoarele elemente:

- este de obicei secundar deschiderii în bronhii a unui abces hepatic;
- în antecedente se descoperă episodul dizenteric;
- expectorația are aspect de „cremă de fragi“;
- în spută se identifică amiba;
- cedează prompt la emetină.

b) **Abcesele micozice** (actinomicoză, aspergiloză, sporotricoză, blastomicoză, moniliază).

Etiologia fungică a unui abces pulmonar se trădează prin:

- aspectul grăunțos al expectorației;
- prezența traiectelor fistuloase la perete;
- descoperirea ciupercii prin însămînțări pe medii speciale.

Diagnosticul este uneori dificil deoarece nu totdeauna aceste elemente sînt prezente.

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

Anamneza și tabloul simptomatic vor indica tipul clinic și evolutiv al supurației: *benignă sau gravă, acută sau cronică*.

Modul de debut al supurației pulmonare și semnele din perioada de stare nu permit a prevedea care va fi sensul evoluției. Această evoluție este în funcție îndeosebi de trei factori: *agentul patogen* (număr și virulență), *terenul* și *tratamentul aplicat*.

Piogenii banali produc de obicei forme mai atenuate, cu evoluția mai favorabilă decît germenii anaerobi și baceilul Friedländer.

Perioada de 4—8 săptămîni este necesară pentru precizarea unei tendințe evolutive a supurației, ea fiind considerată ca perioada acută a bolii, după care urmează cronicizarea.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al supurațiilor pulmonare se sprijină pe datele clinice și radiologice, pe examenele de laborator și explorările endoscopice.

A. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN FAZA DE FORMAȚIE (PRESUPU- RATIVĂ) A ABCESULUI

Pneumonia lobară se poate deosebi de un abces pulmonar cu debutul pneumonic, prin nuanțele tabloului clinic: instalarea mai puțin bruscă și violentă, frison, febră și junghi de o intensitate mai redusă, semne stetacustice mai caracteristice. În abcesul pulmonar herpesul lipsește, expectorația nu are caracterul ruginiu, vâcos, aderent, ci este mucoasă sau muco-purulentă, în mică cantitate, rezoluția nu apare în 7—9—11 zile, ci se instalează tabloul clinic și radiologic al supurației.

Supurația primitivă, localizată la un segment sau lob, cu debut pneumonic, trebuie deosebită de *supurația secundară difuză* (hepatizația galbenă) a unui bloc de pneumonie lobară, cu pneumococul Talamon-Fränkell, care apare la sfârșitul bolii. După Spasokukoțki, 76% din supurațiile pulmonare sînt abcese pneumonice, iar Ciukanov încadrează în acest grup 90% din cazurile de supurație pulmonară. În aceste cazuri nu se mai poate vorbi, ca pînă acum, de abcese postpneumonice, deoarece nu există nici o justificare pentru aceasta, supurația apărînd din primele zile ale bolii (Linberg).

Pneumonia atipică se caracterizează prin predominanța fenomenelor generale față de cele fizice și funcționale (care sînt fruste sau chiar absente), prin expectorația discretă cu floră banală, prin aspectul radiologic (hiluri mărite de la care pleacă infiltrații în evantai, cu aspect pieptănat etc.), rezoluția lentă cu viteza de sedimentare a hematiilor puțin modificată, leucopenie cu limfomonocitoză, autoaglutinare la rece a eritrocitelor și rezistența la sulfamide și penicilină.

Gripa cu determinări pulmonare se remarcă prin intensitatea fenomenelor catarale, caracterul epidemic, astenia accentuată, frecvența hemoptiziilor, leucopenie și reacția Hirst pozitivă.

Lobita tuberculoasă și infiltratul precoce pot avea debut asemănător cu al unui abces pulmonar (acut, subacut, pseudogripal, hemoptoic, insidios). Semnele clinice nu permit o diferențiere categorică. Antecedentele, evoluția spre excavare și nu spre supurație și vomică, prezența bacililor Koch, vor permite a preciza etiologia.

Infiltratele labile (Löfller) încep uneori cu un tablou pseudogripal, susceptibil de a crea confuzii. Deosebirea de un abces pulmonar se bazează pe evoluția lor scurtă și benignă (rezoluție totală în 2—4 săptămîni). Prezența eozinofiliei, care poate fi moderată sau accentuată (10—65%), ușurează diagnosticul.

Febra Q se prezintă ca o pneumopatie atipică, benignă, uneori epidemică, întîlnindu-se la persoane cu profesii care le obligă a veni în contact cu animalele (muncitori la ferme, abdoare, grajduri, veterinari etc.). Reacția de fixare a complementului este specifică pentru *rickettsia burnetti*, după 15—18 zile de boală.

Psittacoza, ornitoza se deosebesc prin anamneză, care arată un contact aviar (papagal sau altă pasăre bolnavă), expectorația gemoasă, rozată, simptomele neurologice care uneori domină (insomnie, agitație). Bolnavul prezintă focare congestive pulmonare, migratoare cu evoluție adesea favorabilă (rezoluție în 10—15 zile). Izolarea virusului prin inocularea sputei la șoarece precizează natura afecțiunii.

Pneumotifusul se caracterizează prin evoluție, semnele clinice asociate de infecție eberthiană și examenele de laborator (leucopenie, hemocultură pozitivă, reacția Vidal etc.).

B. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ABCESULUI PULMONAR DUPĂ APARIȚIA VOMICII

În această perioadă diagnosticul, pînă aici ezitant, al pneumopatiei acute se lămurește. Problema care se pune este de a nu confunda abcesul pulmonar cu alte afecțiuni asemănătoare și de a preciza dacă colecția este bronșică, pulmonară sau pleurală. Pentru aceasta, se va recurge la toate mijloacele de explorare (bronhoscopie, bronhografie, tomografie).

Bronșiectazia se deosebește prin antecedente, evoluție, tabloul clinic și radiologic. Bronhografia lipiodolată este edificatoare. Diagnosticul este mai dificil cînd supurația și bronșiectazia se asociază ori se complică reciproc. S-a insistat la capitolul bronșiectaziei asupra acestui punct.

Chistul pulmonar supurat (hidatic, congenital) este adesea greu de diferențiat. Prezența altor cavități aeriene, asociate sau nu cu alte malformații somatice, pledează pentru originea congenitală. Descoperirea membranelor și veziculelor hidatice în vomică confirmă diagnosticul de chist hidatic.

Gangrena pulmonară se deosebește de abcesul pulmonar fetid, prin starea generală mult mai gravă, extrema intensitate a semnelor funcționale, prin mirosul accentuat cadaveric al expectorației și prin lipsa tendinței la localizare a procesului pulmonar. Frecvența acestei afecțiuni a scăzut considerabil, probabil datorită antibioticelor (M. Popper).

Cancerul pulmonar cavitat supurat are altă anamneză și evoluție; umbra densă pericavitară prezintă adesea prelungiri spre regiunea hilurilor (solidaritate pneumohilară). Bronhoscopia și examenul bioptic dau elementul de certitudine.

Pleurezia purulentă închistată deschisă în bronhii se deosebește de abcesul pulmonar prin datele clinice, radiologice, explorarea manometrică și examenele de laborator. Diagnosticul diferențial are aici o mare importanță practică, deoarece atitudinea terapeutică în caz de colecție pleurală diferă de aceea din supurația pulmonară.

Clinic, instalarea pleurcziei purulente este mai puțin zgomotoasă decît în abces, durerea toracică este mai durabilă, vomica mai tardivă, după 3—5 săptămîni (în abces apare după 1—2 săptămîni), evacuarea puroiului se face de obicei discontinuu (fistulă mai puțin permeabilă), expectorația este omogenă, legată (la început), nu pluristratificată ca în abces. Răsunetul metalic al respirației (ral fisural) ar pleda pentru colecția pleurală.

Radiologic pleurczia purulentă interlobară deschisă în bronhii dă o imagine hidroaerică cu axul mare orizontal (dispusă pe traiectul scizurii), pe

cînd în abces acest ax este vertical. Proiecția pe ecran a abcesului rămîne invariabilă ca dimensiuni, indiferent de poziția tubului, pe cînd în pleurezia interlobară ea crește pe măsură ce coboară tubul. Unghiul de dehiscență al colecției înscris la perete este obtuz în abcesul pulmonar superficial și ascuțit în pleurezia purulentă închistată. Abcesul pulmonar păstrează același aspect circular regulat, de inel complet, la examenul frontal și de profil, pe cînd pleurezia închistată nu are formă circulară continuă decît la examenul frontal, iar de profil forma este lărgită, cu aspect de bazin umplut pe jumătate cu apă, avînd limita anterioară netă, iar cea posterioară estompată. Bronhografia arată opacificarea leziunii cînd colecția are sediu în parenchim; dacă supurația este pleurală, de obicei lipiodolul nu pătrunde și cavitatea nu se opacifică. Explorarea transparietală cu substanța de contrast nu este edificatoare pentru diagnosticul diferențial.

Examenale de laborator pot uneori ajuta deosebirea unui abces pulmonar și o colecție pleurală. Fibrele elastice sînt prezente în spută în caz de abces (în majoritatea acestora) și lipsesc în pleurezia purulentă (exceptînd cazurile de asociație cu leziuni parenchimotoase). Sputa este mai bogată în mucus (cel puțin la început) în supurația bronho-pulmonară. Diferențierea celulelor endoteliale de origine pleurală sau alveolară este dificilă.

Explorarea manometrică transparietală (după puncție, adaptînd acul la un aparat de pneumotorax) dă elemente de presumție pentru diagnostic (nu categorice, de certitudine); cînd manometrul arată presiuni mari negative sau presiune negativă inspiratoare cu un zero expirator, este foarte probabil vorba de o colecție pleurală; în abces se înregistrează de obicei oscilații mici, în jurul lui zero, fapt care se întîmplă mai rar în pleurezia închistată. Introducînd sau extrăgînd mici cantități de aer (100—150 ml), cînd acul se află într-un abces pulmonar, bronhia de drenaj restabilește imediat presiunea inițială; în colecția pleurală această restabilire se face mai greu. Manevra nu se recomandă ca fiind de uz curent, avînd în vedere posibilitatea unor accidente grave.

Diagnosticul supurației pulmonare întîmpină dificultăți cînd vomica este fracționată, moderată sau discretă (microvomică). În aceste cazuri diagnosticul diferențial trebuie făcut cu celelalte pneumopatii acute și cronice.

Pneumonia cronică interstițială (cu colesterol) dă o condensare pulmonară pseudotumorală, uneori asimptomatică clinic, cu o evoluție torpidă, durabilă, de luni și ani. De obicei, diagnosticul de certitudine este dat de biopsie. Deosebirea acestei pneumopatii de o supurație pulmonară primitivă ajunsă în stadiul cronic este mai dificilă.

Atelectazia pulmonară, de orice cauză, se poate manifesta clinic prin simptome de pneumopatie acută; diagnosticul este precizat cel mai adesea de radiologie, care arată rețracția și imobilitatea teritoriului pulmonar afectat.

Tumorile pulmonare benigne (condromul, neurinomul, angiomul, miomul) sînt de obicei mute clinic. În faza lor mai avansată, de compresiune, apar semne bronșitice cu stare subfebrilă și tuse cu expectorație muco-purulentă moderată. Explorarea radiologică procură date prețioase pentru diagnostic.

Pneumoconiozele au alt tablou clinic și altă evoluție, iar cercetarea mediului de muncă al bolnavului este edificatoare.

Sindromul de lob mijlociu (M. Popper și colaboratorii) se caracterizează printr-un tablou clinic și o evoluție care amintește de o supurație pulmonară cronică. Se deosebește însă de aceasta prin starea generală bună a bolnavului, moderația semnelor clinice, prognosticul favorabil și sediul afecțiunii (totdeauna lobul mijlociu).

C. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL RADIOLOGIC AL SUPURAȚIILOR PULMONARE

Aceasta va trebui făcut cu toate afecțiunile care dau imagini similare, ținându-se seama de anamneză și de datele clinice.

1. *Opacitățile difuze* (localizate sau diseminate) ale abceselor cu debut pneumonic sau bronhopneumonic trebuie deosebite de acelea date de: *pneumonia lobară*, *bronhopneumonie*, *pneumonia atipică*, *infiltratele labile*, *pneumonia uleioasă* (exo- și endogenă), *atelectazia pulmonară*, *sifilisul pulmonar*, *pneumoconioze*, *sindromul de lob mijlociu*, *pneumonia cronică interstițială*, *tumorile pulmonare benigne* (condromul și opacități polilobate, neomogene, cu puncte calcificate) și *fistula hepato-bronșică* (abces subfrenic sau hepatic).

2. Când se constată o *imagine rotundă* (abces franc înainte de vomică), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu afecțiunile care pot prezenta un aspect radiologic asemănător.

Leziunile tuberculoase (tuberculom, cavernă plină, infiltratul precoce, șancrul de inoculare gigant, adenopatia traheobronșică) se vor deosebi prin antecedente (pleurezie etc.) noțiunea de contagiu familial, evoluție și examenul sputei și al secreției bronșice, după spălarea acesteia.

Neoplasmul pulmonar dă uneori imagini rotunde, interesind și vîrsta tînră dar progresivitatea lui rapidă este caracteristică.

Chistul hidatic realizează prin excelență imagini rotunde. Diagnosticul este ajutat de anamneză, examenele de laborator (cozinofilie, reacția Caseni), recurgîndu-se uneori la toracotomie exploratoare.

Tumorile benigne (histiofibroxantomul, chistul dermoid, neurinomul, chistul hematic) nu au caractere particulare care să le diferențieze.

Chistul pleuropericardic, rezultat dintr-un defect de coalescență a lacunelor mezenchimale inițiale, celomice, are formă sferoidă, cu sediul în sinusul costo-diafragmatic anterior, se deformează în timpul respirației, iar la puncție dă un lichid clar ca apa de stîncă sărac în albumină și cu celule endoteliale în sediment.

Lipomul preherniar, dezvoltat în grăsimea subperitoneală, apărut în unghiul cardio-hepatic prin traversarea fantei lui Larrey, poate da o imagine rotundă. Diagnosticul este chirurgical.

Goma sifilitică, *infarctul localizat*, *infiltratul labil* și *micozele pulmonare* realizează imagini asemănătoare, al căror diagnostic se bazează pe antecedente, evoluție, tabloul clinic, explorările endoscopice, examenle de laborator și probele biologice și uneori terapeutice.

3. Când supurația pulmonară se manifestă radiologic printr-o *imagine hidroaerică, circulară* (abces franc evacuat, acut sau cronic), diagnosticul diferențial trebuie făcut cu *supurațiile secundare altor cavități și procese pulmonare* (bronșiectazie, chist hidatic sau congenital, cavernă tuberculoasă, neoplasm, gomă sifilitică) și cu *pleurezia purulentă închistată, fistulizată în bronhii*. S-a arătat care sînt elementele pe care se bazează diagnosticul în aceste cazuri.

Megaesofagul poate da o imagine hidroaerică, dar anamneza, tabloul clinic și tranzitul baritat precizează diagnosticul.

4. *Pioscleroza* se traduce radiologic printr-o opacitate întinsă cu cîmpuri clare. Natura ei va fi precizată de antecedentele bolnavului, tabloul clinic și explorările complementare.

D. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL COMPLICAȚIILOR DIN SUPURAȚIILE PULMONARE

Anamneza, examenul general și probele de laborator vor permite a nu atribui altei cauze sau a considera autonome (primitive) eventualele complicații ale supurației pulmonare: *hemoptizie, abces cerebral, pneumotorax spontan, artrită, embolia gazoasă cerebrală posthemoptoică* (Popper), *peritonita supurată, amiloidoza viscerală, abcese cutanate* etc.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR PULMONARE MALIGNE

Frecvența cancerului bronho-pulmonar a crescut mult în ultimii 30—40 de ani. Astfel, în 1925, cancerul pulmonar la bărbat se situa în rîndul al 4-lea și la femeie în rîndul al 7-lea, în ceea ce privește frecvența tuturor cancerelor. Astăzi, la bărbat între 45 și 50 de ani, cancerul pulmonar se situează pe primul plan. Majoritatea autorilor recunosc, în afară de o mai bună diagnosticare a acestei boli, și o creștere absolută a ei.

În etiologia cancerului pulmonar se incriminează unii factori exogeni (cum ar fi praful industrial conținînd arsen, cian, hidrocarburi aromate) sau fumul de tutun.

Actualitatea problemei cancerului bronho-pulmonar rezidă și în faptul că datorită progresului chirurgiei toracice se înregistrează succese în ceea ce privește tratamentul acestei boli în stadiul precoce. După o statistică recentă, mortalitatea în intervențiile precoce este de 7,1%, iar 35,8% din cei operați trăiesc fără recidive sau metastaze, după mai bine de 3 ani.

Datorită necesității depistării precoce a cancerului bronho-pulmonar, s-au îmbunătățit în ultima vreme metodele de diagnostic, astfel că se poate descoperi afecțiunea cît mai aproape de debutul ei.

Cu toate acestea, un număr relativ mare de cazuri se diagnostichează de-abia în stadiul de generalizare a bolii. Schinz socotește la 30% procentul

diagnosticelor tardive, iar după o statistică suedeză, chiar 60%. Statisticile necroptice arată că dintre cancerule viscerale, în special cancerul bronho-pulmonar este acela care nu se diagnostichează în timpul vieții și un procent mare de cazuri ajunge astfel la autopsie cu alt diagnostic.

Cauzele diagnosticelor tardive rezidă în:

- necunoașterea sau subaprecierea frecvenței crescute a bolii;
- necunoașterea, din partea medicului, a diferitelor forme de manifestare a bolii;
- neutilizarea cât mai devreme a metodelor noi de investigații, în vederea precizării diagnosticului;
- indiferență sau frică din partea bolnavului.

Se poate afirma, pe bună dreptate, că astăzi un diagnostic tardiv de cancer bronho-pulmonar poate fi socotit o eroare de diagnostic din punct de vedere terapeutic.

Dar greșeli se fac și în sens opus, și anume, când leziuni inflamatoare banale sau tuberculoase sînt luate drept tumori pulmonare. Mulți chirurghi au făcut astfel o pneumectomie pentru un presupus cancer bronho-pulmonar, fiind surprinși de examenul anatomopatologic ulterior, care demonstra existența unei afecțiuni de natură bacilară, a unei pneumonii cronice interstițiale etc.

Au fost și cazuri când datele macroscopice ale toracotomiei exploratoare au fost inexacte, când bolnavi considerați cu cancer inextirpabil au revenit, după ani, cu imagine toracică normală.

Erorile de diagnostic în domeniul afecțiunilor pulmonare cronice capătă astăzi o importanță considerabilă, deoarece boli altădată mortale, printre care și cancerul bronho-pulmonar, beneficiază acum de pe urma unei terapeutici eficiente.

MIJLOACE DE DIAGNOSTIC

Anamneza bolnavului trebuie să fie făcută cât mai complet. Nici un simptom clinic nu e propriu cancerului bronho-pulmonar dar diagnosticul poate fi pus când coexistă mai multe fenomene, alcătuind ansamblul special de care vorbea Stokes.

Din examenul anamnestic și clinic rezultă discordanța dintre simptomele funcționale marcate și sărăcia semnelor fizice. În acest caz suspiciunea de cancer trebuie să existe mai ales când este vorba de un bărbat în vîrstă de peste 40 de ani.

Examenul radiologic poate sugera și mai mult ideea de cancer, atunci când această suspiciune a reieșit din examenul anamnestic și clinic. Se vor face examene radiologice complete și sistematice. La Congresul internațional de radiologie de la Copenhaga, din 1953, s-a arătat importanța deosebită a tomografiei. După Brium, tomografia are valoare nu numai diagnostică, ci și pentru orientarea radiologului și a specialiștilor în alegerea cât mai corectă a metodei de intervenție. Nu are însă o valoare independentă; ea reprezintă o metodă auxiliară în lanțul general al exa-



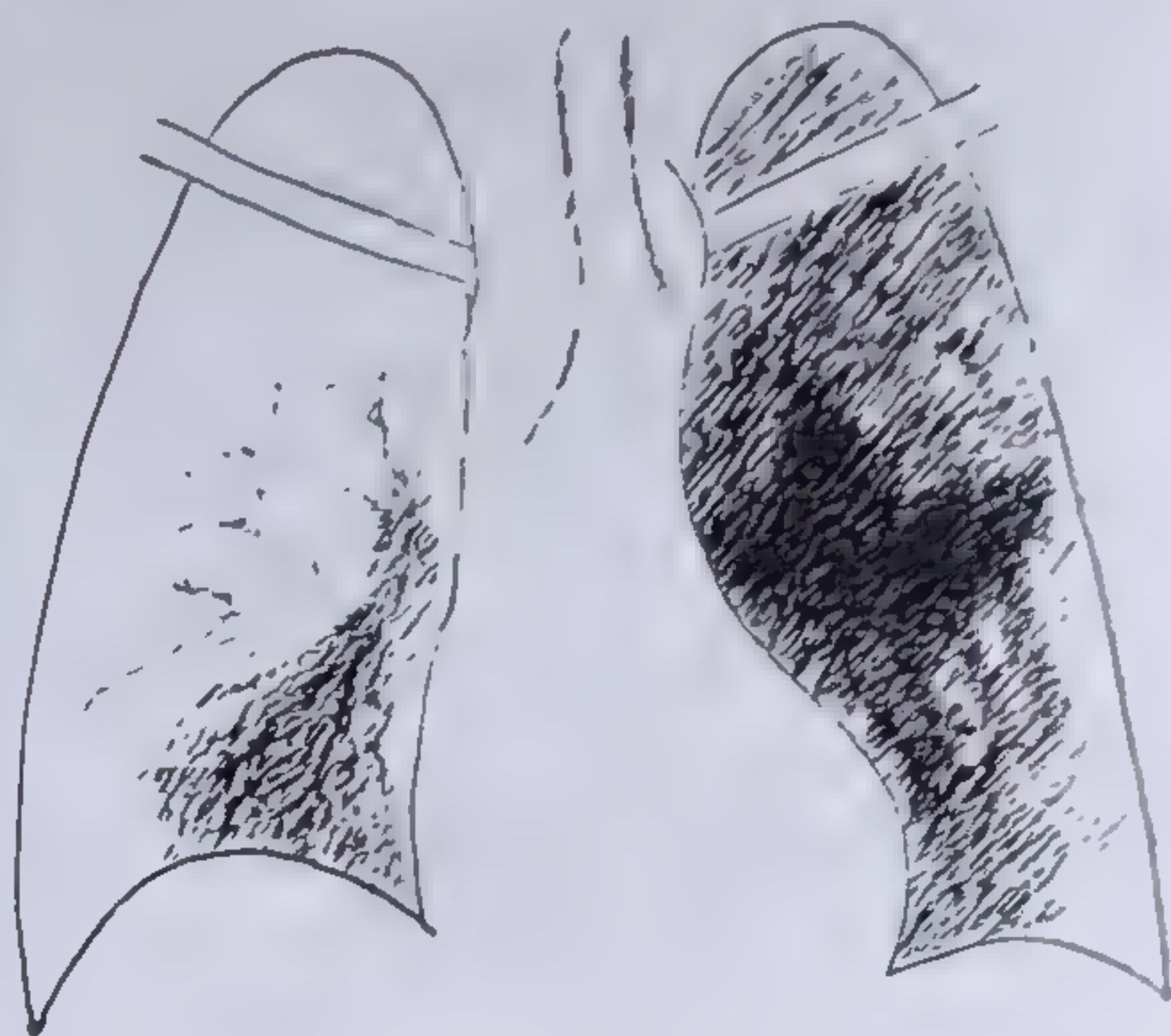
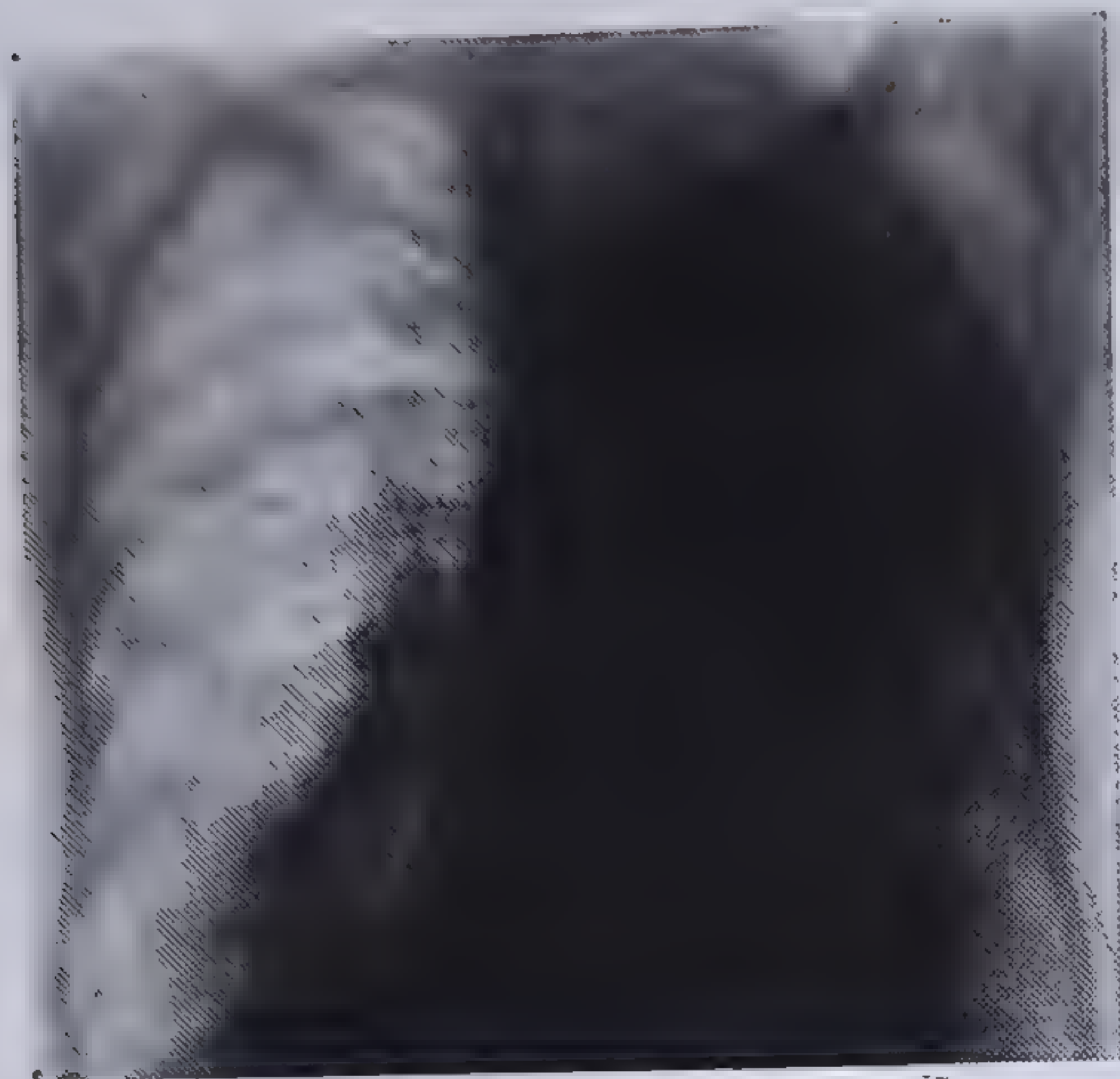


Fig. 36. — P. N. 48 ani, femeie. Tumoare pulmonară cu atelectazie totală stângă (colecția dr. A. Rosenberg).

menului complex în ce privește diagnosticarea acestei boli. În cazurile tipice și oarecum avansate, examenul radiologic este suficient pentru a preciza diagnosticul. Pe de altă parte, nu rareori un cancer pulmonar asimptomatic este descoperit printr-un examen radiologic întâmplător sau la un control.

Atunci cînda, după examenul clinic și radiologic, se poate bănuî o tumoare pulmonară, trebuie să facem o bronhoscopie, care poate permite uneori

„vizionarea” directă a cancerului bronhopulmonar. Știut fiind că în 90% din cazuri cancerul pulmonar își are originea în mucoasa bronhiilor mari, depistarea poate fi făcută precoce, deoarece leziunile acestuia apar în câmpul vizibilității bronhoscopului. Bronhoscopia poate astfel depista stadiul precoce endobronșic al cancerului, mai înainte ca să existe o stenozare a lumenului bronșic care să ducă la atelectazie. Introducerea acestei metode de explorare



Fig. 37. — R. T. 55 ani, bărbat. Tumoare primară bronșică cu invadare masivă ganglionară hilară dreaptă, cu metastaze multiple pulmonare și osoase. Tomografia arată stenoza bronhiei ventrale inferioare. Tumoare inextirpabilă la operație (colecția dr. A. Rosenberg).

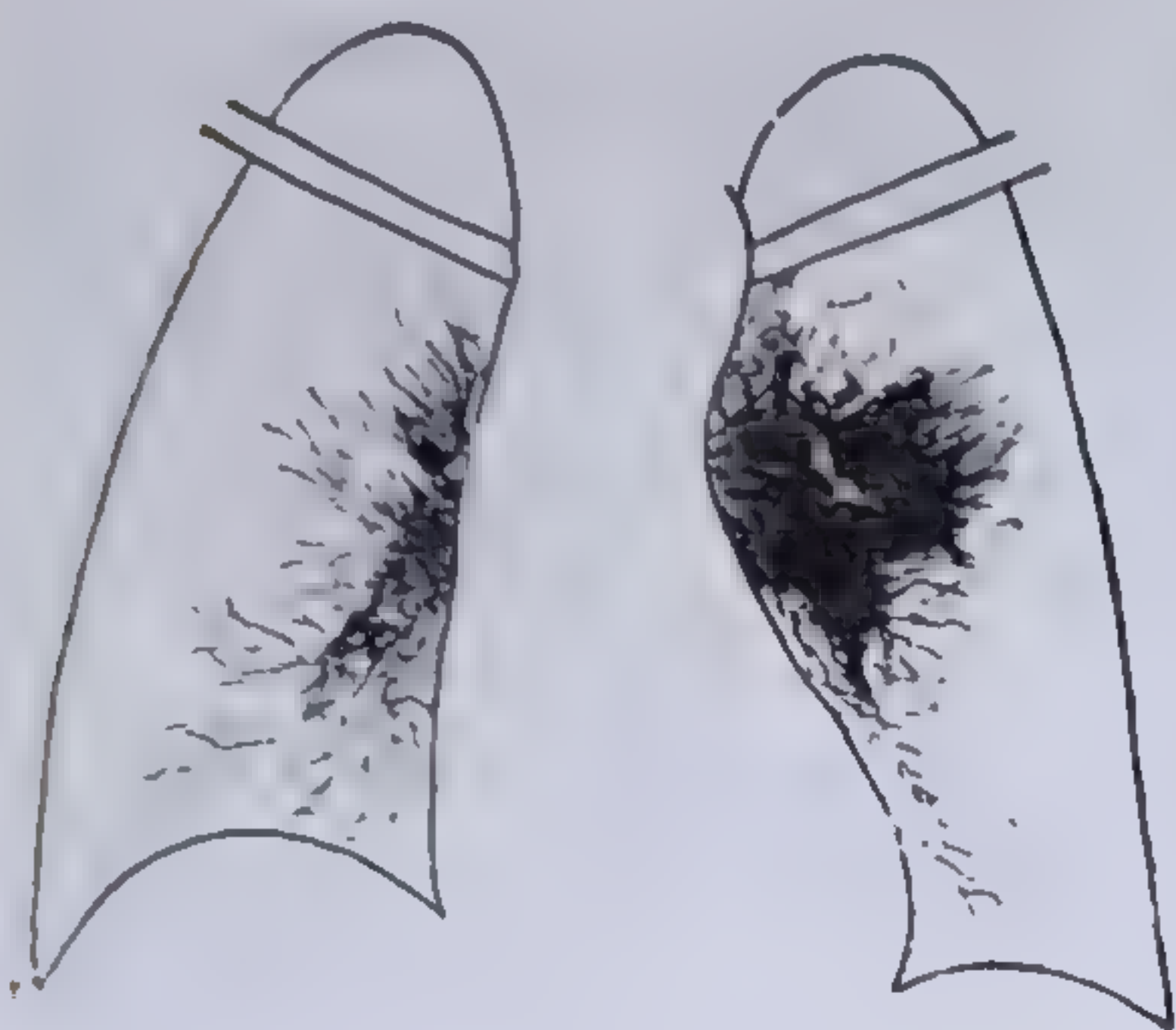
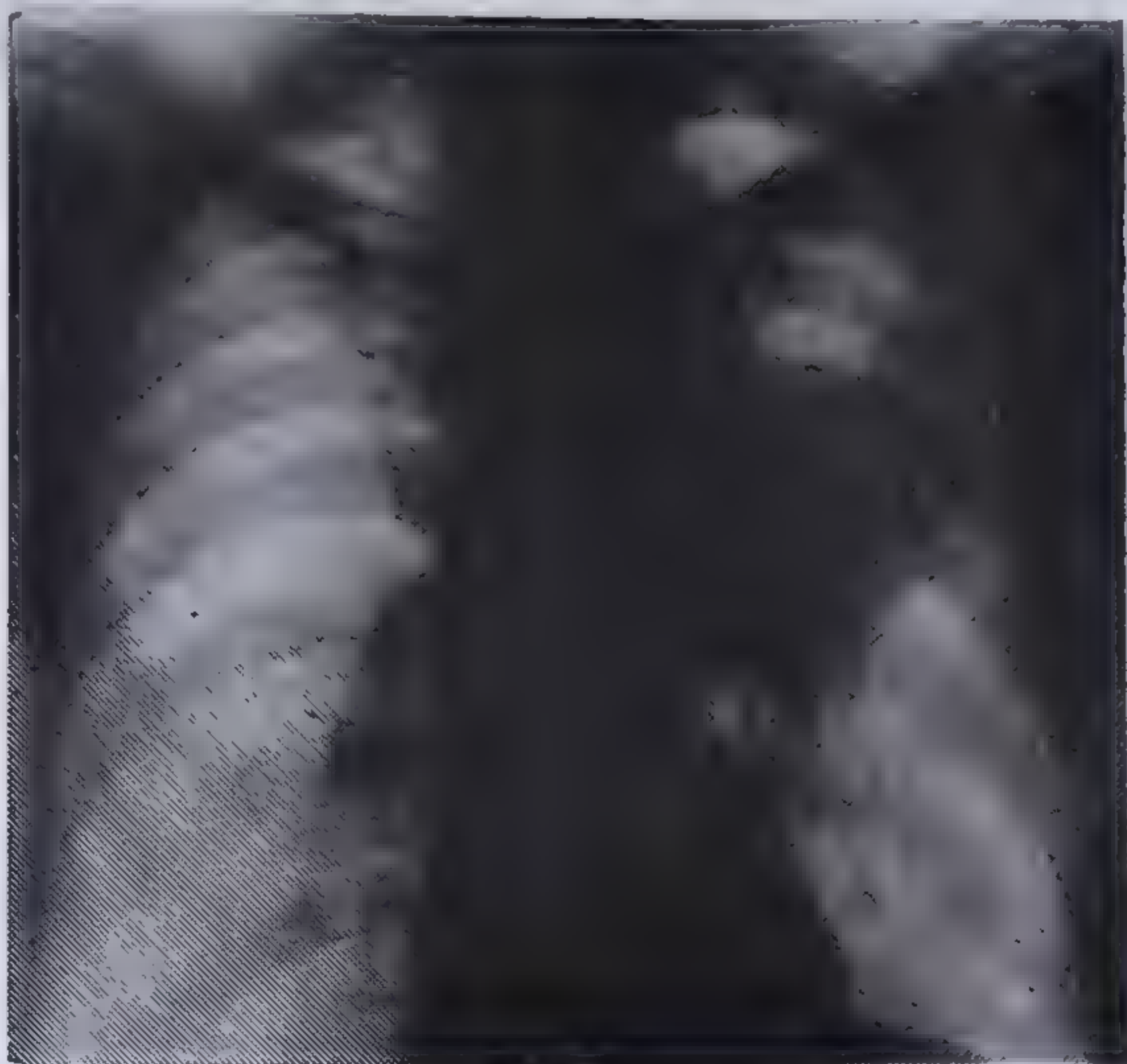


Fig. 38 a. — I. L. 55 ani, bărbat. Tuse, dureri în hemitoracele stîng, febră, slăbire. Imagine radiologică de tumoare ganglionară de mărimea unui măr. Zonă mare de atelectazie laterală secundară (colecția dr. A. Rosenberg).



în clinica afecțiunilor bronho-pulmonare a arătat că în cazuri diagnosticate ca tuberculoză, supurații pulmonare cronice etc., era vorba în realitate de un cancer pulmonar.

Bronhoscopia se indică ori de cîte ori există o stenoză bronșică sau dispnee, opresiune toracică, fenomene astmatice, tuse rebelă sau repetate spute hemoptoice. În prezența unei bronhoscopii negative nu trebuie însă să se infirme o suspiciune clinică și radiologică de cancer. Aceasta denotă că tu-

moarea nu se află în bronhiile mari, sau în cîmpul vizibilității bronhoscopului, și alte cercetări se impun.

Data fiind frecvența mare a cancerului la nivelul bronhiilor mari, în 70—90% din cazuri bronhoscopia dă rezultate pozitive în cancer și în multe cazuri poate permite o depistare în perioada inițială. Geraix, practicînd bronhoscopia la 226 de bolnavi cu can-

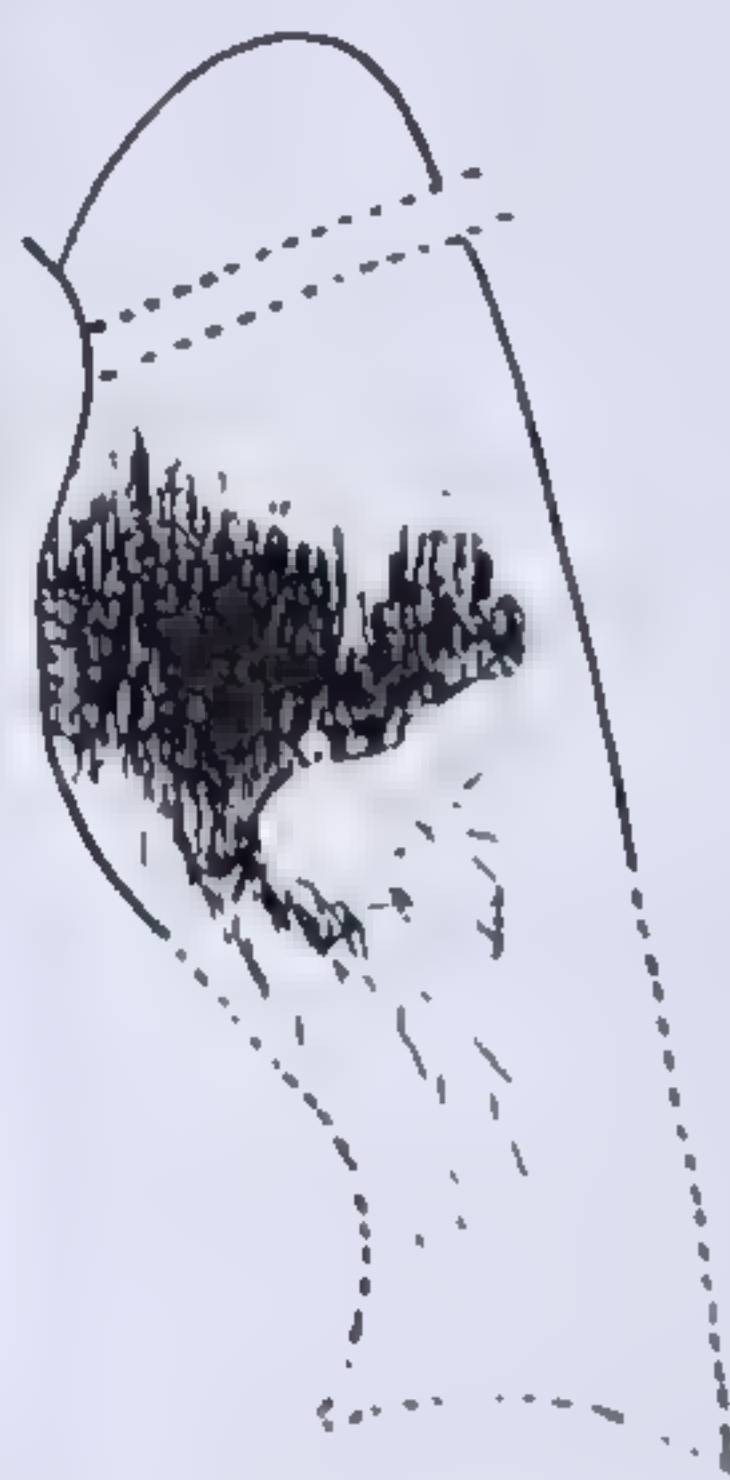


Fig. 38 b. — Același caz. Tomografia arată același aspect. La intervenție se confirmă diagnosticul de limfosarcom, verificat și biptic (colecția dr. A. Rosenberg).

cere bronho-mediastino-pulmonare, a reușit să pună diagnosticul la 3/4 dintre ei, fiind însă uneori necesară repetarea examenului. După sediul tumorii, diagnosticul este mai mult sau mai puțin ușor.

În studiul cancerului periferic, sau când tumoarea este peribronșică, nelezînd mucoasa, se impune *bronhografia*, metoda bronhologică indirectă care permite studiul sub ecran radiologic al permeabilității bronhiilor și al motilității lor, studiul raporturilor dintre bronhii și structurile vecine.

Coroborarea datelor clinico-radiologice de suspiciune de cancer, cu punerea în evidență a leziunilor endobronșice cu caracter neoformativ la examenul endoscopic, stabilește diagnosticul macroscopic de tumoare, aceasta fără însă a avea caracter absolut.

Biopsia obținută prin bronhoscopie sau prin toracoscopie și toracotomie, confirmă, în imensa majoritate a cazurilor, diagnosticul clinic, radiologic și bronhologic al cancerului. Astfel, se poate evita trimiterea spre intervenție a unor cazuri cu leziuni endobronșice cu caracter neoformativ și care pot fi necanceroase (tumori benigne sau reacții neoformative endobronșice provocate de inflamații specifice sau nespecifice bronhic pulmonare).

Din modul de recoltare și din structura fragmentelor de biopsie pot să rezulte unele dificultăți; astfel, din experiența Institutului de fiziologie din București, din cauza condițiilor de recoltare a materialului bioptic sau din cauza cheagurilor, hemoragiilor, necrozelor sau proceselor inflamatoare, în 10% din cazuri nu se poate pune diagnosticul. Repetarea biopsiei duce, în 3/4 din aceste cazuri, la precizarea diagnosticului.

În caz de localizare cortico-pleurală a cancerului — eventualitate de altfel foarte rară — se poate practica *pleuroscopia*.

Pneumomediastinul permite aprecieri asupra tumorilor centrale, asupra participării mediastinului în procesul patologic.

Toracotomia exploratoare cu biopsia extemporanee este ultima și cea mai directă metodă după care se poate face exereză lobară sau pulmonară. Din literatură rezultă că diagnosticul de cancer s-a confirmat în 50% din cazuri de toracotomie exploratoare făcută pentru un cancer pulmonar.

Metodele citologice sînt inferioare examenului histopatologic și în nici un caz nu-l pot înlocui.

Pentru a se confirma un cancer, se poate merge la cercetarea cu celulele canceroase (prin metoda Papanicolaou etc.) în spută; metoda dă rezultate inconstante, în general pozitive.

În afară de examenul sputei, se poate cerceta materialul de secreție bronșică recoltat prin bronhoscopie. Metoda aceasta este mai puțin fructuoasă decît examenul citologic repetat al sputei pentru identificarea celulelor canceroase.

Metodele serologice, biochimice, fizico-chimice, nu oferă nimic specific, mai ales pentru diagnosticul precoce al cancerului bronho-pulmonar. Viteza de sedimentare devine foarte mare de-abia cînd celulele canceroase invadează țesutul mezenchimal.

Se impune, așadar, ca orice afecțiune pulmonară cu etiologie neclarificată, la un bărbat peste 40 de ani, să ne facă să bănuim existența unui cancer

bronho-pulmonar, urmînd a utiliza în termen scurt toate metodele clinico-radiologice, bronhologice și, la nevoie, toracotomia exploratoare cu biopsie extemporanee, pentru un diagnostic precoce.

ASPECTE CLINICE

Aspectele clinice ale cancerului bronho-pulmonar și mai ales acelea ale formelor *inițiale* pot fi destul de polimorfe.

Debutul poate fi latent, asimptomatic, cu manifestări acute pseudo-pneumonice, sau cu caractere din afara sferei aparatului respirator.

În general medicul se poate afla, fie în situația în care tumoarea pulmonară se exteriorizează prin simptome bogate (cancer manifest), fie în fața unui tablou clinic, frust, diagnosticul depinzînd de explorările speciale.

Tusea este iritativă, chinuitoare, persistentă și rebelă la terapia obișnuită. Survine uneori în paroxisme, amintind de astmul bronșic sau

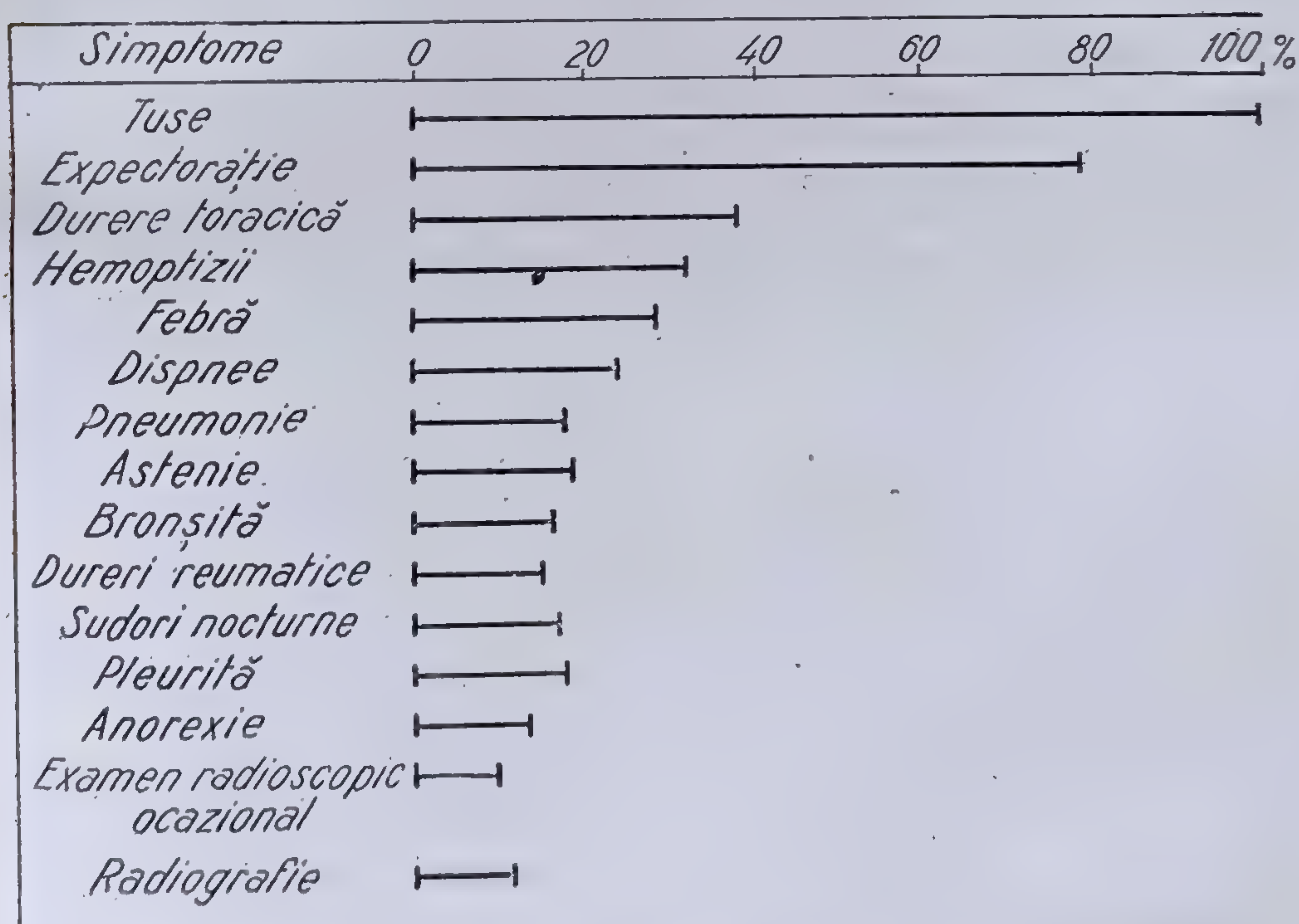


Fig. 39. — Frecvența simptomelor precoce în cancerul pulmonar (după Haug).

de tusea convulsivă. Apărînd fără nici o cauză, cu caracterele de mai sus la un bărbat de peste 40 de ani, este semnificativă pentru ipoteza unui cancer bronșic.

Durerea toracică poate îmbrăca toate tipurile. Uneori bolnavii acuză o durere interscapulară; este intensă, persistentă și rezistentă la tratament.

Sediul este variabil sau cu o localizare precisă, iradiind către umeri, braț, hemieraniu, sau spre abdomen. Avînd sediu precordial, poate simula o criză de stenocardic. Comprimarea laterală sau dorso-ventrală a toracelui provoacă dureri. Poate să apară precoce, să dispară ulterior sau să se accentueze progresiv.

Hemoptizia, după unii autori, este frecvent întîlnită în cancerul bronșic. Nu poate fi însă criteriu fidel de diagnostic, existînd și în multe alte afecțiuni pulmonare. Moersch, care a anchetat un lot de bolnavi cu hemoptizii, a găsit următoarele afecțiuni cauzale:

— tumori maligne pulmonare	59
— bronșiectazii	53
— bronșită cronică	18
— tuberculoză pulmonară	11
— abces pulmonar	20
— tulburări circulatoare	2
— diagnostice diferite	47

În cancerul bronho-pulmonar, hemoptizia poate fi primul dar și ultimul simptom. Sîngerează în special tumorile vegetante și tumorile ulcerose deschise în conductele aeriene.

Sîngele poate veni din zonele congestive și inflamațiile peritumorale, din bronhiile ectaziate, ulcerate. Hemoptiziile nu sînt profuze, în afară de polipii adenoizi, sau bronșitele hemoragice hipertrofice (Hollmann și Schindler), unde hemoragiile sînt mari.

Se descriu diferite aspecte ale hemoptiziei în cancerul bronho-pulmonar, fără a avea o specificitate față de hemoptiziile de altă cauză. Expectorația „peltea de coacăze” este în realitate o variantă de spută hemoptoică rar întîlnită, fără să fie precoce și patognomonică, fiind semnalată și în anevrism aortic, tuberculoză, infarct de miocard. Sputele hemoptoice sînt în realitate mai frecvent întîlnite decît hemoptiziile propriu-zise.

În perioada inițială dar și în cursul evoluției tumorii, poate să apară o stare subfebrilă sau o febră mare de diferite tipuri, adesea intermitentă și persistentă. Febra intermitentă (după Hampeln) este în general observată în cancerule viscerale oculte; în perioada tardivă ea devine neregulată și mai mare.

În stadiul precoce al cancerului pulmonar apare adesea o *dispnee* la efort și în cursul nopții. În unele cazuri este sufocantă, pseudoastmatiformă. Este remarcabilă prin violența ei, punînd problema unui pneumotorax sufocant. Importanță diagnostică are lipsa de concordanță dintre intensitatea dispneei și absența semnelor fizice.

Astenia poate fi întîlnită în perioada inițială într-o proporție de 45%, iar pierderea în greutate într-o proporție de 25%.

Examenul clinic în acest stadiu este necaracteristic. Uneori se constată un *hippocratism digital* sau o dilatare a capilarelor venoase la baza hemitoracelui respectiv.

Examenul sîngelui poate arăta o hemogramă normală. De obicei viteza de sedimentare a hematiilor este crescută, *fibrinemia* de asemenea crescută, iar presiunea venoasă poate să difere de la o mîină la alta.

În stadiul precoce, cancerul bronho-pulmonar se poate prezenta ca o pneumonie, pleurită, tuberculoză, gripă, bronho-stenoză, abces pulmonar etc., prilejuind descrierea diverselor semne de debut ale cancerului. Aceasta are o importanță practică redusă, creînd uneori chiar confuzii.

În *formele cu debut asimptomatic*, examenul radiologic de control sau întâmplător poate depista o imagine toracică anormală.

Lorsen și Knüppel, pe 800 000 de persoane examinate radiologic, descoperă 400 de cazuri de tuberculoză evolutivă și 180 de tumori, care au evoluat fără nici o tulburare subiectivă sau obiectivă. În numeroase statistici se arată că examenul radiologic poate fi revelator al unui cancer. De aici rezultă marea importanță a microfotoradiografiei și a examenelor radiologice periodice pentru depistarea cancerului în stadiul precoce.

Se știe că debutul cancerului bronho-pulmonar se poate manifesta în unele cazuri prin *metastaze*, care domină tabloul clinic.

Adenopatia supraclaviculară poate atrage atenția asupra cancerului pulmonar; aceasta este dură, uneori aderentă și mai frecventă la dreapta. Biopsia ganglionară permite diagnosticarea tumorii și a tipului histologic.

În cazul cînd adenopatia este retroclaviculară profundă, Jaccoud recomandă să se pună bolnavul să tușească, pentru a se putea evidenția adenopatia.

Multe erori de diagnostic se fac cînd o tumoare pulmonară necunoscută dă metastaze la distanță.

Rare sînt cazurile cînd cancerul pulmonar nu dă metastaze. După Koch, cancerul pulmonar ar fi:

- în 76,6% din cazuri cu metastaze la distanță;
- în 17,3% din cazuri cu metastaze ganglionare regionale;
- în 5,4% din cazuri fără metastaze.

Sînt numeroase exemple cînd tumoarea pulmonară se exteriorizează cu simptome cerebrale, simulînd: hemoragie cerebrală, scleroză sau tumoare cerebrală, fiind vorba de metastaze cerebrale sau de un sindrom osos (fracturi osoase, tumori costale) etc. Rîmniceanu comunică un caz de cancer primitiv pulmonar stîng cu punct de plecare în epiteliul micilor bronhii, care a evoluat inițial sub masca unei sciatiche.

În stabilirea diagnosticului pozitiv de cancer bronho-pulmonar într-un stadiu precoce, se va ține seamă de apariția unor simptome subiective pulmonare (tuse, dispnee, durere toracică, spută etc.), fără o evidentă semnatură etiologică cu caracter persistent, uneori de intensitate violentă, necedînd la tratamente obișnuite, toate acestea în special la un bărbat de peste 40 de ani.

Examenul radiologic va întări suspiciunea rezultată din examenul anamnestice și clinic și se vor face neîntîrziat celelalte examene speciale menționate.

În *formele cu debut asimptomatic*, controlul radiologic periodic este de cea mai mare importanță.

Diagnosticul diferențial în stadiul inițial al bolii este dificil. Din cauza simptomelor subiective nespecifice și a polimorfismului imaginii radiologice, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte pneumopatii și cu afecțiuni mediastinale sau pleurale. Aceasta în funcție de localizarea

tumorii. Dificultățile de diagnostic sînt și mai mari cînd cancerul se exteriorizează prin simptome extrapulmonare.

Examenul radiologic are o importanță deosebită în suspectarea unei tumori pulmonare. Aceasta nu înseamnă că pe baza unui clișeu radiografic se poate pune diagnosticul de cancer, aspecte identice radiologice putînd fi de cauze diverse.

De aceea, pentru diagnosticul diferențial al cancerului bronho-pulmonar se vor avea în vedere criteriul radiologic, precum și datele anamnestice și clinice.

Aspectele radiologice în cancerul bronho-pulmonar sînt polimorfe și necaracteristice. Dată fiind însă discreția inițială a simptomelor clinice, în fața unei opacități radiografice fără probă etiologică trebuie să suspectăm o tumoare pulmonară.

În genere, modificările de densitate ale parenchimului pulmonar produse de cancer nu se deosebesc de modificările de densitate produse de orice altă leziune infiltrativă. Pot exista opacități pulmonare discrete, de origine neoplazică și foarte dense, de natură infiltrativă. Așa încît diagnosticul radiologic de cancer nu poate fi pus pe baza intensității opacității pulmonare. Celelalte caractere, ca: localizarea, forma, conturul opacității sînt de luat în considerație pentru diagnosticul diferențial.

FORME ANATOMO-CLINICE

Abrikosov descrie șase forme de cancer bronho-pulmonar:

1. **Cancerul mic al unei bronhii intrapulmonare**, întîlnit în 3% din totalul cancerelor pulmonare. Radiologic, se prezintă ca o opacitate rotundă sau ovalară, omogenă, bine delimitată, situată departe de hil, în plin parenchim sănătos. Descoperirea ei se face adesea cu ocazia depistării în masă sau cînd tumoarea, progresînd, prinde pleura și apar dureri.

2. **Cancerul obliterant al bronhiilor mari**. Aspectele radiologice sînt în legătură cu tulburările de ventilație canaliculată și într-o măsură mai mică cu dezvoltarea tumorii însăși. Cînd obliterarea este parțială, se constată un emfizem segmentar sau lobar. Cînd nodulul tumoral obstruează total bronhia, în locul emfizemului segmentar sau lobar apare atelectazia, cu caracterele ei radiologice, morfologice și funcționale. În fața unei atelectazii trebuie să ne gîndim în primul rînd la o stenoză bronșică determinată de cancer bronho-pulmonar, adenopatie mediastinală, anevrism aortic, stenoză cicatriceală etc. În teritoriul atelectaziei apar fenomene supurative care dau opacității un aspect neomogen, uneori adevărate imagini hidroaerice.

3. **Cancerul masiv nodos bronhogen** este cea mai frecventă formă de cancer pulmonar (80%), prezentîndu-se radiologic ca o opacitate rotundă sau ovalară, cu contur zdrențuit, bine delimitat la nivelul sau în apropierea hilului. Opacitatea pătrunde și în transparența parenchimului pulmonar învecinat, dînd opacități liniare cu direcție radiară, spre periferie.

Aceste prelungiri dendritice pot ajunge pînă la pleură, dînd pleurezie sanguinolentă, și în acest caz aspectul radiologic al cancerului este poli-

morf, cu fenomene atelectatice și fenomene inflamatoare sau supurative secundare.

4. **Cancerul bronhogen ramificat** se prezintă radiologic sub forma unor opacități liniare, sinuoase, traducând propagarea de-a lungul bronhiilor și se întâlnește în 9% din cazuri (Diestein). Uneori pleurezia hemoragică, produsă prin propagare la periferie, poate fi singura expresie a tumorii pulmonare. Și în această formă de cancer găsim, radiologic, atelectazii și supurații secundare.

5. **Forma infiltrativă sau pneumonică** rar întâlnită se prezintă ca o opacitate intensă pneumonică, cuprinzând un lob. La început imaginea este omogenă, apoi devine neomogenă, cu sau fără imagini hidroaerice. Localizată adesea bazal, se pretează la confuzii cu abcesul pulmonar.

6. **Forma mediastinală sau mediastino-pulmonară**, cu opacitate mediastinală cu limite bine precizate, cu contur rotund sau policiclic este expresia metastazelor subpleurale, mediastinale și a adenopatiei multiple. Cunoașterea acestei forme are importanță pentru diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni mediastinale.

După Linberg, trebuie notat și cancerul pleural, care dă opacități intense, rotunde, omogene, bine delimitate și cu revărsat pleural, adesea hemoragic.

Cancerele metastatice pulmonare se prezintă ca tumorete rotunde, dense, bine conturate, fără supurații pulmonare și foarte rar cu atelectazie.

Cunoașterea formelor cancerului bronho-pulmonar și a manifestărilor radiologice atât de polimorfe, arată dificultățile de diagnostic ce se pot ivi, producându-se confuzii cu majoritatea pneumopatiilor cronice.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR PULMONARE

În funcție de localizarea lor, diagnosticul diferențial al tumorilor pulmonare se face cu:

- a) opacități ale regiunilor hilare;
- b) opacități parenchimotoase;
- c) opacități periferice cu sau fără exsudat pleural;
- d) opacități micronodulare diseminate.

a) **Opacitățile regiunilor hilare** se pretează la un diagnostic diferențial cu cancerul pulmonar, cu atât mai mult cu cât forma mediastino-hilară a cancerului pulmonar ocupă primul loc în ceea ce privește frecvența și importanța clinico-radiologică.

După Ocikin, frecvența și intensitatea metastazării ganglionilor limfatici intratoracici în cancerul bronho-pulmonar este de 93,8%. Adesea leziunea bronșică tumorală este atât de mică, încât nici anatomopatologic nu e descoperită; în schimb, ganglionii limfatici afectați secundar sînt măriți apreciabil și ușor de pus în evidență. E posibil ca multe carcinoame primitive de ganglionii limfatici mediastinali să fie în realitate forma mediastinală a cancerului pulmonar, nediagnosticată nici necroptic.

Clinic, diagnosticul formei mediastinale a cancerului bronho-pulmonar se pune pe aspectul simptomatologic și evolutiv, ca și în cazul unei tumori de mediastin, iar radiologic, pe caracterul policiclic al conturilor umbrei

mediastinale, afectare unilaterală sau asimetrie a umbrelor hilare, când afectarea este bilaterală. În cîmpul pulmonar se constată o opacitate infiltrativă sau atelectatică. Localizarea este mai frecventă în dreapta.

În *adenopatia hilară tuberculoasă, floridă* (primară sau mai rar secundară), ganglionii sînt astfel delimitați, rotunzi, dînd o opacitate unilaterală sau bilaterală (în cancerul pulmonar, de regulă, opacitatea este unilaterală). Uneori mai poate fi văzut focarul primar pulmonar.

În spută se pun rar în evidență bacili Koch; de altfel prezența bacililor nu exclude cancerul bronșic. În ultima vreme se discută asupra asocierii tuberculozei pulmonare și a cancerului bronșic. După Delarue și Paillas, leziunile tuberculoase se găsesc în aproximativ 7% din totalul cancerelor bronșice. Barzel și Kern, pe 298 cancere bronșice, găsesc 23 cazuri de tuberculoză floridă. Popper și colab. arată că asocierea cancer bronșic și tuberculoză pulmonară este foarte rară. În cazurile cînd se înregistrează această asociere, cel mai frecvent tuberculoza succede cancerului. Ambele afecțiuni avînd inițial aceeași simptomatologie, diagnosticul este foarte dificil atunci cînd baciloscopia este pozitivă. Viteza sedimentară poate fi la fel în ambele afecțiuni, de asemenea și tabloul sanguin. Reacția Mantoux intens pozitivă, prezența concomitentă a unui eritem nodos, pledează pentru adenopatie tuberculoasă la un copil sau adolescent, unde aceste semne au valoare.

Pentru cancer pulmonar, este de luat în considerație intensitatea durerii toracice, a dispneei și tusei, persistența lor (în caz cînd aceste simptome există) la un bărbat de peste 40 de ani. Radiografii în serie, făcute la interval de săptămîni sau luni, arată o agravare.

Adenopatia hilară tuberculoasă veche vindecată, adesea calcificată, nu pune probleme grele de diagnostic. În acest caz lipsesc semne clinice subiective și obiective. Examen radiologic în serie arată o lipsă a unei activități a procesului ganglionar.

Pentru tuberculoză pledează de asemenea și prezența calcificărilor în regiunile hilare.

În *limfogramulomatoza malignă* (Hodgkin), radiologic se constată umbre ganglionare, adesea bilaterale, intense, cu invadarea parenchimului pulmonar. Din punct de vedere clinic, se găsesc frecvent adenopatii și în alte teritorii (latero-cervical, axilar etc.), o febră de tip ondulant sau necaracteristică, splenomegalie uneori și determinări cutanate (prurit sau infiltrații specifice). Examenul singelui arată leucocitoză sau leucopenie, limfopenie marcată, uneori monocitoză și eozinofilie. Biopsia ganglionară sau splenograma pune în evidență polimorfismul celular și celule gigante de tip Sternberg, caracteristice pentru această boală.

Sindromul Besnier-Boeck-Schaumann, în forma mediastino-bronho-pulmonară, se confundă uneori cu cancerul bronho-pulmonar sau cu tuberculoza.

În acest sindrom însă, adenopatia hilară este bilaterală, se găsesc zone hiperplazice pulmonare sau scleroză densă și difuză. La repetate examene radiografice se pune în evidență regresivitatea opacității lor, pînă la dispariția lor. Clinic, se găsesc ganglioni duri, mobili, izolați și în alte teritorii (cervical, axilar, în regiunea cotului etc.), cu o stare generală bună, splină ușor mărită și nu rareori manifestări din partea altor organe, în cursul evoluției lungi a acestei boli (sarcoid cutanat, ostoită multiplă cistoidă

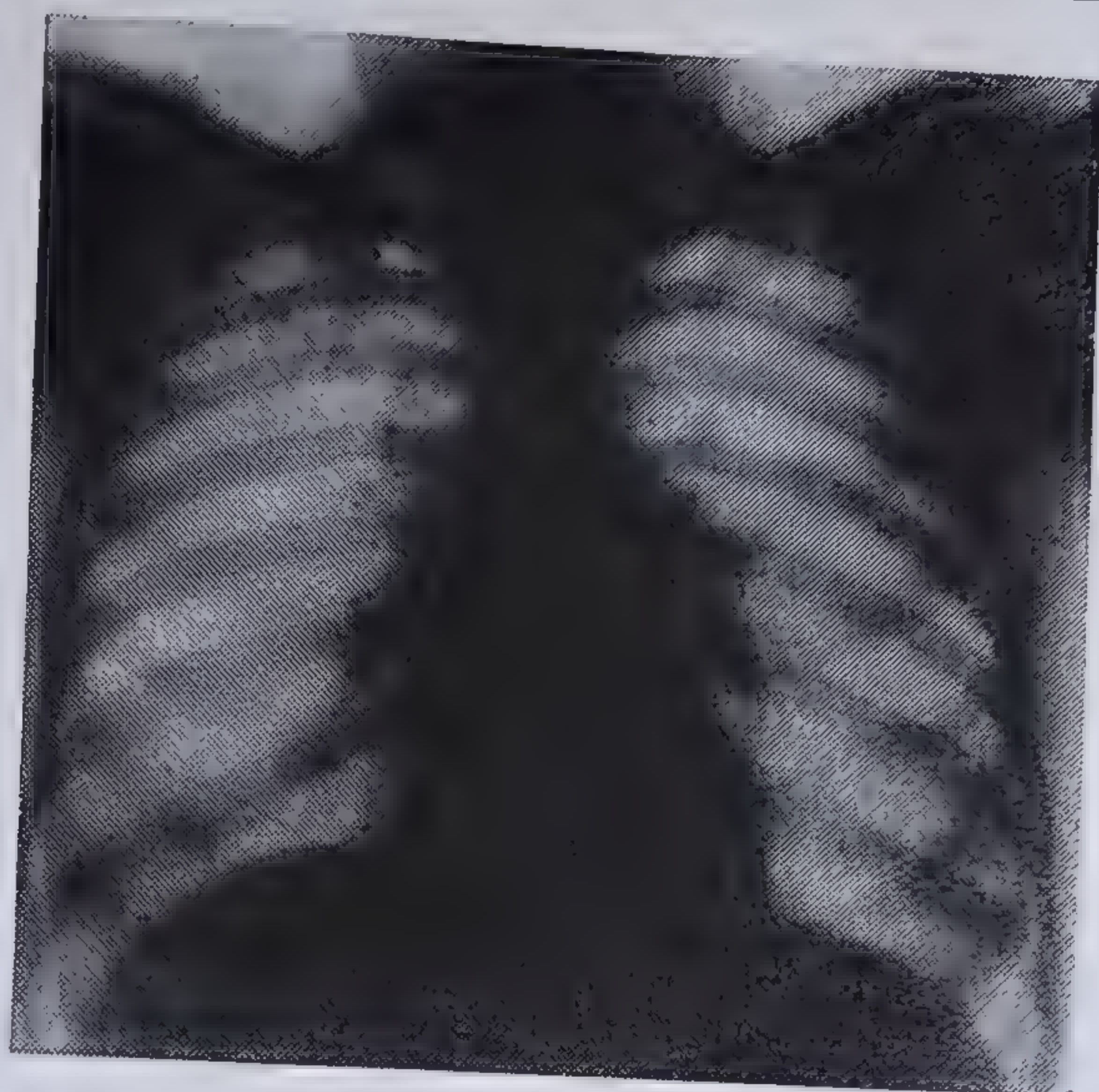
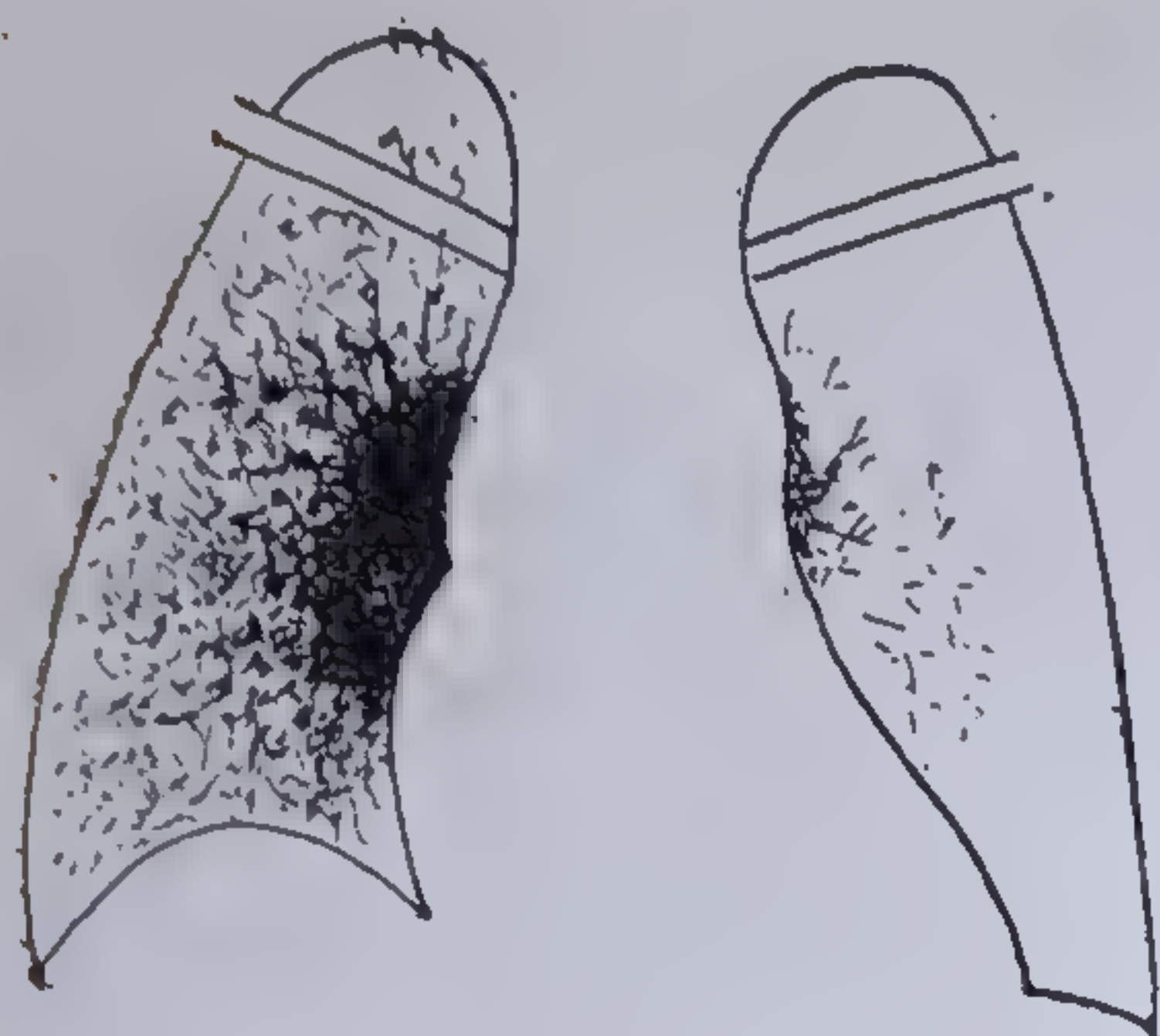


Fig. 40. — O. P. 36 ani, bărbat.
Limfogrulomatoză malignă
(Hodgkin) cu diseminare miliară
pulmonară dreaptă (colecția dr.
Zibalis).

sau sindrom Heerfordt-parotidită, pareză facială, simptome oculare). Reacția Mantoux este negativă la începutul bolii. Biopsia ganglionară sau musculară pune în evidență granulomul cu celule epitelioid și gigante fără cazeificare. Testul cutanat Nickerson-Kveim (apariția nodulului tipic histologic la o lună după injectia unei emulsii de țesut uman provenit din ganglioni sau splină de B.B.S.) este pozitiv în 86% din cazuri.

Limfoblastomul macrofolicular (sindrom Brill-Symmers) se însoțește de o adenopatie mediastinală, care apare tardiv, după ce afecțiunea a prins ganglionii cervicali (debutul frecvent al bolii). Ganglionii mediastinali se contopesc, dând contur policiclic.

Clinic, se constată o stare generală bună timp de ani de zile. Splina este adesea mărită.

Examenul histologic al unui ganglion periferic pune în evidență un folicul mare, 96% din celulele foliculului fiind limfoblaști.

Limfomul luetic dă o adenopatie hilară unilaterală, ca și cancerul bronho-pulmonar, dar antecedentele, existența de ganglioni mici în alte teritorii, reacția Wassermann pozitivă, permit diagnosticul. Dificultate în cazul altor afecțiuni ganglionare care pot da rezultate serologice pozitive. Spre deosebire de tuberculoza ganglionară, în limfomul luetic nu se constată calcificări.

Leucemia limfatică are o adenopatie hilară bilaterală, existând ganglioni periferici măriți și tabloul sanguin caracteristic. În formele aleucemice, mielograma este importantă, arătând metaplazie limfatică.

Leucemia cu tumori. În sarcoleucoză, adenopatia mediastinală împrumută simptomele tumorilor mediastinale, în general. Se constată la examenul clinic angină, hemoragie, hepato-splenomegalie, febră și diverse focare metaplazice (osoase, mamare, pulmonare etc.). În faza inițială aleucemică, diagnosticul se face prin medulopunctură, biopunctură sau biopsii,

care pun în evidență hiperplazia hematopoetică și focare hematopoe-tice extramedulare. În stadiul leucemic, diagnosticul este ușor.

Kourilsky și alții au descris o adenopatie mediastinală bilaterală cu imagini pulmonare micronodulare, fără alterarea stării generale și fără semne clinice. Brocard admite etiologia virotică. Alții presupun etiologii variate sau chiar o formă de tuberculoză atipică. În această afecțiune, în cursul evoluției apar adenopatii periferice; imaginile pulmonare dispar în circa 8 luni de zile. Biopsia ganglionară pune în evidență semne de hiperplazie inflamatoare banală.

Limfosarcomul mediastinal, ca și reticulosarcomul este greu de diferențiat față de cancerul bronho-pulmonar. În acest caz însă, adenopatia este bilaterală. Starea generală este foarte alterată; adesea febră.

În silicoză se constată o adenopatie mediastinală bilaterală în formă de aripi de fluture, tramită pulmonară, noduli silicotici, emfizem bazal. Pentru diagnostic pledează factorul profesional (lucru în mediu cu bioxid de siliciu).

O serie de alte organe pot determina umbre hilare; astfel, *tiroida sub-sternală*, mai ales când e în mediastinul posterior, *dilatația esofagiană* prin stenoza, *afecțiunile aortice*, staza hilară din *insuficiența cardiacă* etc. Examenul clinic, ca și examenul radiologic în poziții laterale, permite diferențierea acestora de forma hilară a cancerului bronșic.

Cancerul bronșic, cea mai frecventă tumoare pulmonară, trebuie diferențiat de alte tumori pulmonare mai rar întâlnite.

Sarcomul pulmonar este o tumoare de volum considerabil, cu extensie marcată către mediastin și cu frecvente semne de compresiune (cornaj, edem, circulație colaterală); clinic, se constată o adenopatie periferică. Natura tumorii se precizează prin biopsie.

Tumorile pulmonare benigne nu dau fenomene clinice locale sau gene-

rale, în afară de tumorile endobronșice benigne, care duc la hemoptizii. Radiologic, tumorile sînt în general mari, cu contur net, manifestîndu-se și prin sindrom de obstrucție bronșică cu atelectazie. Aceste tumori sînt rare și *cresc* *lentum*, spre deosebire de cancer. Dintre acestea, cele mai frecvente sînt neurinoamele, cu localizare în mediastinul posterior. Ade-

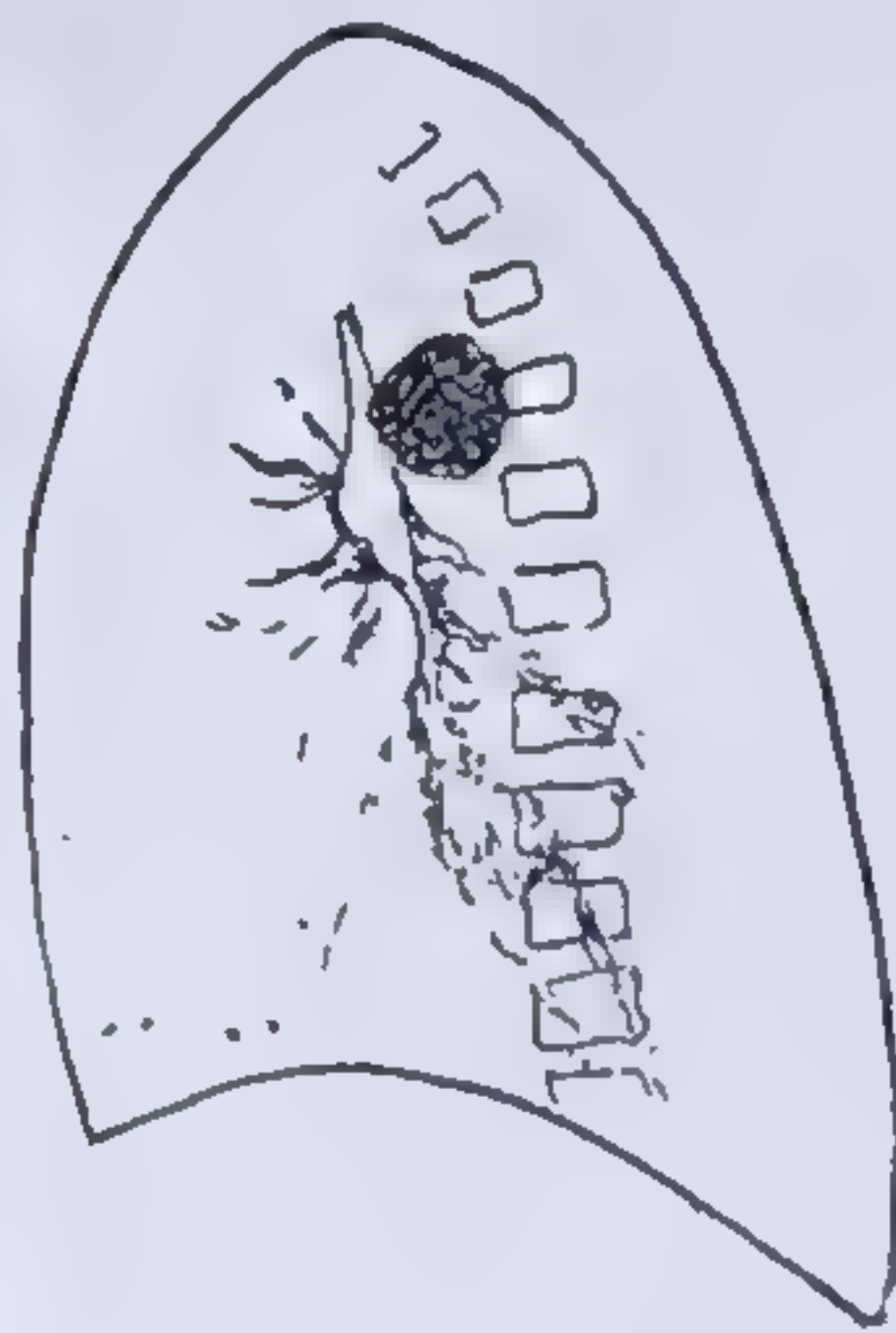
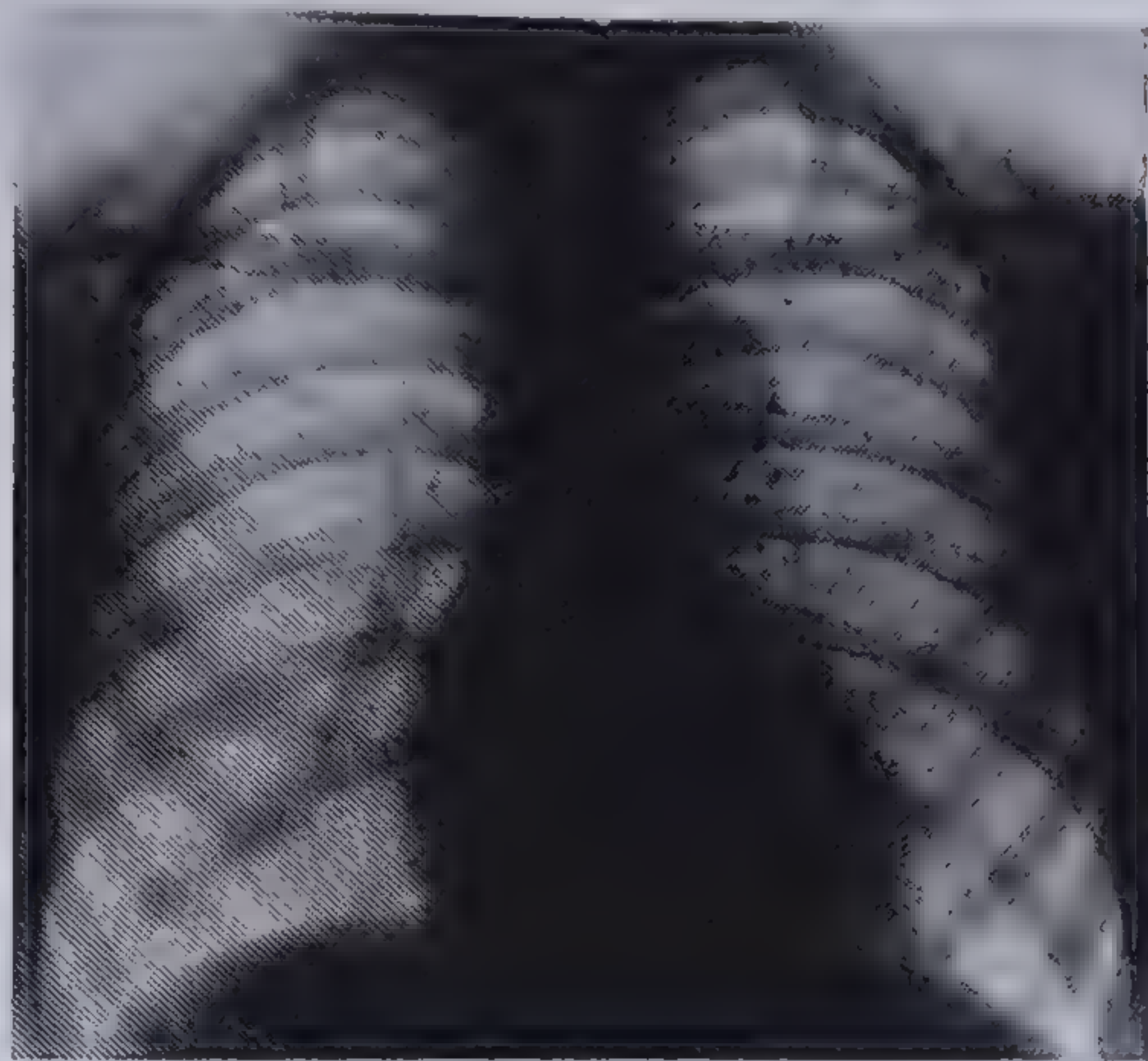


Fig. 41 a. — II. V. copil 6 ani. Clinic asimptomatic. Diagnostic prezumtiv: neu-

rinom. La examenul de profil stîng imaginea opacă se proiectează la limita dintre mediastinul anterior și posterior. Nici o modificare de aspect a regiunilor învecinate. La operație: chist bronșic congenital. Ablatie, vindecare (colecția dr. A. Rosenberg).



Fig. 41 b. — Același caz. Opacitate rotundă, contur regulat, dublind conturul arcului aortic (colecția dr. A. Rosenberg).



sea, ele apar în cadrul unei neurinomatoze generale cu tumori multiple cutanate. Clinic, se manifestă prin fenomene dureroase cu caracter de nevralgie intercostală și sînt descoperite adesea întîmplător la examenul radiologic.

Teratoamele au punct de plecare în mediastinul anterior. Examenul radiologic pune în evidență natura dermoidală a acestor tumori, prin existența calcificărilor neregulate.

Dificultăți de diagnostic se pot ivi și în cazul altor tumori benigne (chist dermoid, lipom, angiom, acesta din urmă dînd frecvente hemoptizii).

Diverticulul pericardic, care are o localizare mai mult în dreapta, poate simula o tumoare hilară. Este însă nedelimitat, situat mai în profunzime și ia forme variabile în raport cu respirația (în inspirația profundă umbra dispare).

Cancerul bronho-pulmonar, forma mediastinală, trebuie diferențiat și de *mediastinite* (descrise la capitolul „Sindrom mediastinal”).

b) *Opacitățile tumorale parenchimotoase* și mai ales *pneumonia interstițială cronică* au un aspect radiologic ce trebuie diferențiat de al cancerului bronho-pulmonar. Popper numește această pneumonie cronică, condensare pulmonară pseudotumorală.

Radiologic se constată o imagine opacă, de intensitate subcostală, neomogenă, cu contur șters, cu sediu parahilar, atît în cancerul bronșic, cît și în pneumonia interstițială. Uneori diagnosticul de cancer a fost pus pe baza unei opacități de intensitate costală, omogenă, rotundă, bine delimitată, dar examenul biptic a arătat existența unei pneumonii cronice interstițiale.

Nu numai radiologic, dar și clinic aceste două afecțiuni sînt greu de diferențiat. Clinic, pneumonia cronică interstițială evoluează cu febră sau afebril, cu tuse iritativă, expectorație mucoasă, muco-purulentă sau cu striații sanguine, dureri toracice. Examenul obiectiv adesea este negativ.

Pneumonia cronică interstițială succede de cele mai multe ori unei pneumonii acute și evoluează ca un proces inflamator activ timp de ani

de zile, cu puseuri febrile recidivante și metastaze inflamatoare, putînd duce la cașexie. În multe cazuri evoluează spre scleroză, bronșiectazie sau abcedare. Prezența de cavități nu lămurește diagnosticul, deoarece acestea se pot găsi în cancer și în tuberculoză. Mulți chirurghi admit că o pneumonie interstițială cronică foarte des poate să ajungă la operație cu diagnosticul de cancer bronho-pulmonar. Bronhoscopia poate uneori să lămurească diagnosticul. Mijlocul sigur de diagnostic este toracotomia exploratoare cu biopsia extemporanee pe piese secționate la gheață (Vail), unde examenul histochimic pune în evidență infiltrații cu monocite mari vacuolizate și prezență de colesterol și ester de colesterină în leziune.

Abcesele pulmonare pot prezenta aspecte pseudotumorale în stadiul incipient (înainte de a se produce imaginea hidroaerică). De asemenea și în stadiul de vindecare, cînd apare o opacitate rotundă, cu contur șters. Diagnosticul cu cancerul bronho-pulmonar este dificil, pentru că acesta din urmă se poate exterioriza ca un abces pulmonar.

Formele cavitare nesupurate ale cancerului pulmonar sînt frecvent întîlnite (21%). În aceste forme, radiologic se constată imagini cavitare de mărimi și localizări diferite. Excavația este neregulată, ușor excentrică în cuprinsul tumorii, care formează în jurul ei un fel de bordură opacă, cu aspectul „în ramă”.

Forma cavitară a cancerului bronho-pulmonar este denumită și „*forma pseudotuberculoasă*”. Spre deosebire însă de tuberculoza cavitară, lipsesc sindromul fizic cavitătar, bronhia de drenaj și bacilii Koch în spută; de asemenea, vîrsta și evoluția bolii sînt diferite.

Forma cavitară a cancerului bronho-pulmonar se poate suprainfecta; spre deosebire însă de abcesul pulmonar, în cancerul bronho-pulmonar supurația este mai redusă, dar mai persistentă, excavațiile sînt mici, cu pereți neregulați, cu adenopatie hilară și aproape totdeauna în interiorul cavității se observă o linie de nivel orizontală. În spută se pot găsi uneori celule tumorale. Supurația nu cedează la antibiotice, evoluția este malignă. Diagnosticul se pune prin examen bronhoscopic și prin biopsie endobronșică.

Chistul hidatic are o imagine radiologică rotundă, permițînd să se întrevadă coastele. În inspirație profundă chisturile recente își modifică forma, „chistul respiră”.

În chistul hidatic deschis se constată o imagine rotundă opacă, cu o mică bulă de aer situată superior ca o semilună (semnul lui Morquio). În chisturile supurate mai vechi apare o imagine hidroaerică cu nivel orizontal mobil. Diagnosticul radiologic este întărit prin prezența de eventuale chisturi hidatice și în alte organe, eozinofilia sanguină inițială și „testul eozinofiliei provocate”, la 4 zile după intradermoreacția cu antigen Casoni. Proba Weinberg-Pîrvu sau intradermoreacția Casoni sînt pozitive.

Examenul clinic pune în evidență simptome asemănătoare aceloră din cancerul pulmonar (hemoptizii mici frecvente, dureri toracice, tuse uscată, dispnee la efort), însă lipsesc semnele de alterare a stării generale.

Adenomatoza pulmonară sau carcinomul cu celule alveolare este o tumoră pulmonară primară rară, reprezentînd 1% din totalul cancerelor pulmonare. În ultima vreme se constată o creștere a frecvenței acestei tumori, paralel cu cea a cancerului pulmonar.

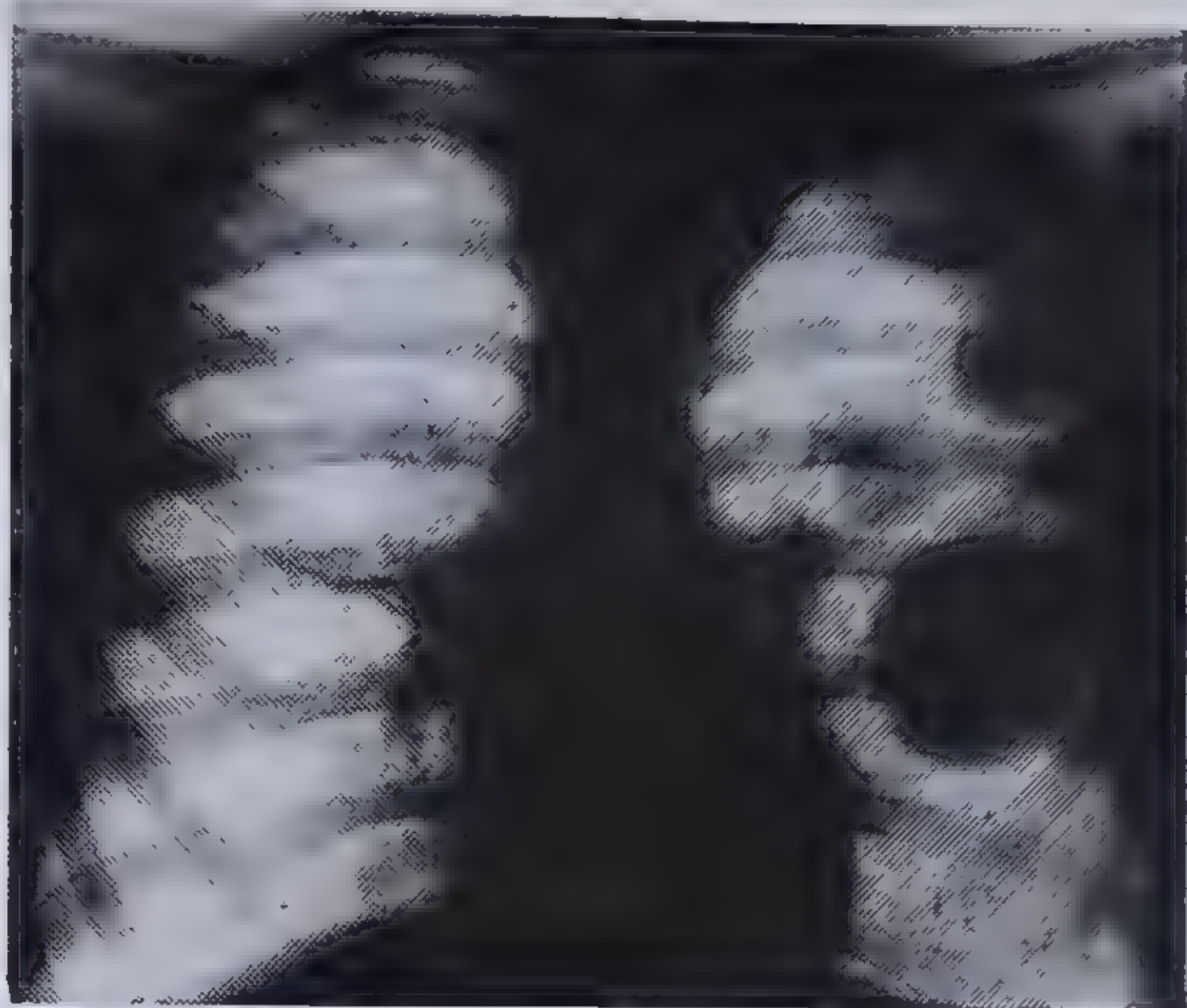


Fig. 42 a. — P. V. 12 ani. Formațiuni opace, bine conturate, de diferite mărimi. Pleurită apicală stângă. Diagnostic: chisturi hidatice pleurale multiple, după ruperea unui chist pulmonar primar și însămânțare pleurală. Operat, vindecat. După 2 luni operat pentru chist hidatic hepatic (colecția dr. A. Rosenberg).

În timp ce semnele radiologice sînt variabile și necaracteristice, semnele clinice sînt banale (tuse iritativă, expectorație abundentă etc.). Evoluția bolii este malignă, ducînd în luni sau ani spre moarte, prin insuficiență respiratoare.

Diagnosticul se confirmă prin biopsia din țesutul pulmonar, punîndu-se în evidență celule cilindrice din epiteliul alveolar, cu semne de malignitate.



Fig. 42 b. — Același caz. Tomografia pune în evidență sediul subpleural al formațiunilor opace (colecția dr. A. Rosenberg).

Granulomul lipofagic - parenchimatous este o tumoare omogenă, cu contur slab, definit, uneori polilobat și cu o opacitate mai intensă spre hil. Se produce în urma introducerii uleiurilor în arborele respirator. Cărpinișan și colaboratorii au descris în țară la noi un asemenea caz. În stabilirea diagnosticului, se va ține seama de discordanța dintre simptomatologia minimă a bolnavu-

lui și aspectul radiologic pulmonar, evoluția cronică benignă a afecțiunii și aspectul radiologic.

c) **Opacități periferice cu sau fără exsudat pleural.** Cancerul bronho-pulmonar, într-un procent mai mic, așa cum s-a arătat, poate să înceapă departe de hil, fără a avea topografie lobară sau segmentară. El se descoperă întâmplător sau cu ocazia unui control radiologic. Repetarea radiografiei la un interval mic de timp poate arăta o creștere apreciabilă a tumorii; ea se poate prezenta ca o opacitate rotundă, omogenă și bine conturată.

Diagnosticul în această situație trebuie făcut cu următoarele afecțiuni:

— *Pneumopatia virotică.* Opacitățile în acest caz au contururi șterse confluențe care se întind între hil și bază. Evoluția este rapidă spre regres și însănătoșire.

— *Tuberculoza* apare la o vîrstă mai tînră, se constată uneori calcificări pulmonare. Creșterea opacității este înceată și cu timpul poate să se excaveze, apărînd bacili Koch în spută.

— *Infiltratul rotund* apare la tineri, este subclavicular extern, de opacitate subcostală. Se poate excava; evoluția este lentă spre calcificare.

— *Cavernele pulmonare pline* se găsesc la bolnavii ce sînt cunoscuți dinainte ca avînd imagini cavitare pulmonare. În urma obstruării bronhiei de drenaj, caverna apare ca o opacitate rotundă și omogenă.

— *Chisturile dermoide* evoluează asimptomatic, la tineri. Au o creștere foarte înceată și sînt localizate de obicei subclavicular, intern. Radiologic, se pot pune în evidență la nivelul acestor opacități incluzii dentare etc.

— *Abcesul pulmonar în stadiu inițial* și la vindecare se prezintă sub forma unei opacități rotunde cu contur șters. Să nu se uite că sub masca unui abces pulmonar se poate ascunde un cancer bronho-pulmonar.

— *Gomele sifilitice* au o evoluție rapidă spre ulcerare, starea generală este bună, reacția Wassermann pozitivă; adesea sînt însoțite de alte manifestări sifilitice terțiare, care cedează la tratamentul specific.

— *Metastazele canceroase unice* au punct de plecare rinichiul, tubul digestiv etc. Simptomele sînt în funcție de cancerul primar.

— *Chisturile aeriene* sînt în genere multiple, rău delimitate, cu contur foarte fin.

— *Aspergilomul* este o formă particulară de micoză pulmonară, dînd o tumoare voluminoasă în cavitatea bronșică, care se dilată mult. Tumoarea este unică, adesea cu sediul în vîrf, ceea ce este mai rar pentru cancerul bronșic. Radiologic, se prezintă ca opacitate uniformă, puțin densă, rotundă sau în simbură, cu contur regulat. Parenchimul pulmonar din jur, normal. Clinic, dă frecvente hemoptizii. Diagnosticul se pune pe căutarea în sputa proaspătă a parazitului saprofit sau prin prelevarea bronhoscopică.

— *Tumoarea Pancoast-Tobias* este de fapt un cancer bronho-pulmonar, localizat pe bronhia lobului superior, cu tendință la creștere spre periferie. Examenul radiografic pune în evidență erodări costale, atelectazia segmentului ventral și apical superior, iar tomografia sau radiografia cu raze dure permite a se distinge nodulul neoplazic. Clinic, se constată o matitate a vîrfului lezat, cu diminuarea respirației și zgomote supraadăugate. Uneori sindrom Claude Bernard-Horner. Bolnavul prezintă dureri mari, prin nevrita

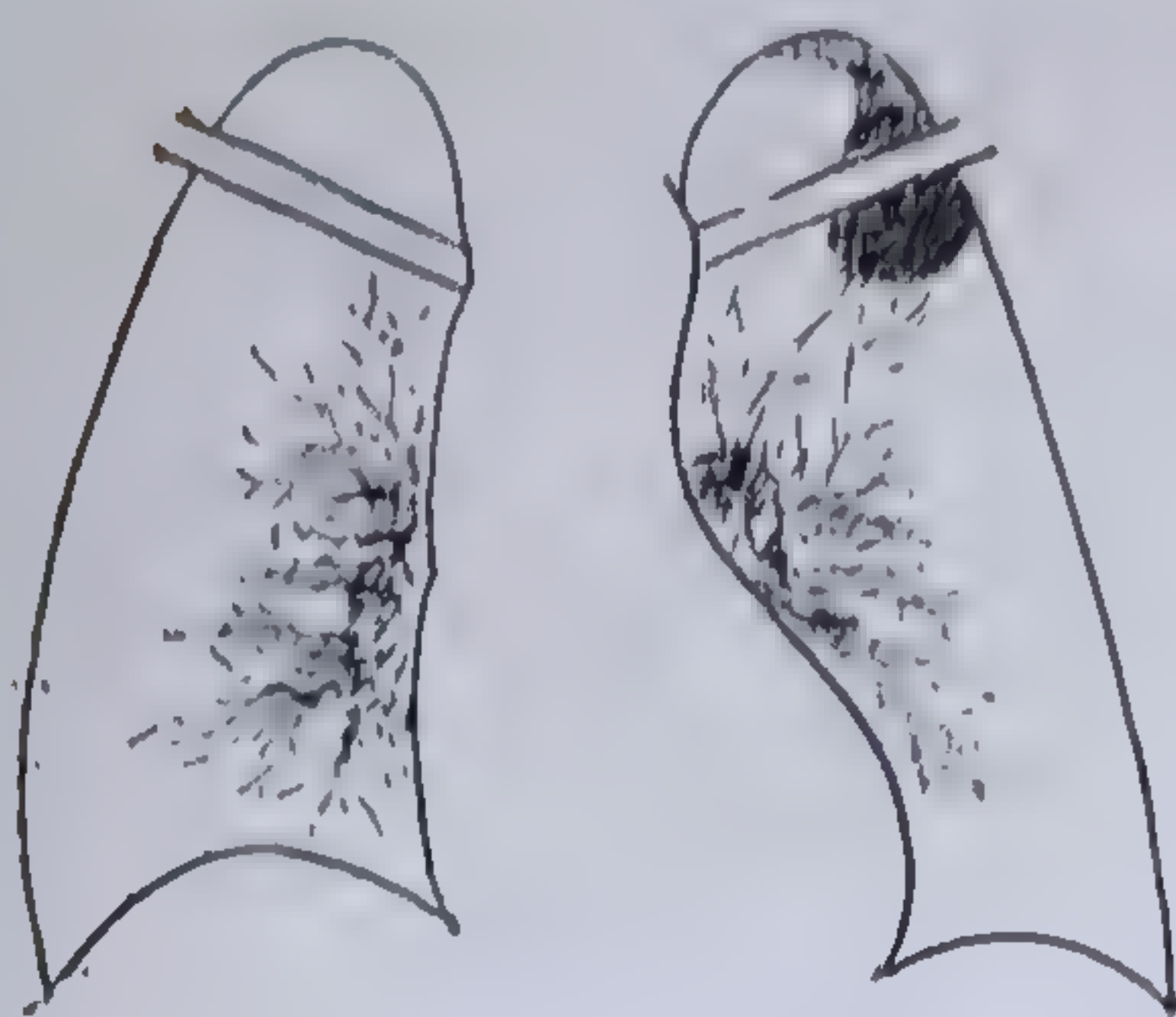


Fig. 43 a. — S. M 38 ani, bărbat. Durere la vârful hemitoracelui stâng, subfebril, tuse fără expectorație, slăbire în greutate. Radiografic, tumoare cât un ou, fără erodarea coastelor, la vârful plămânului stâng (colecția dr. A. Rosenberg).

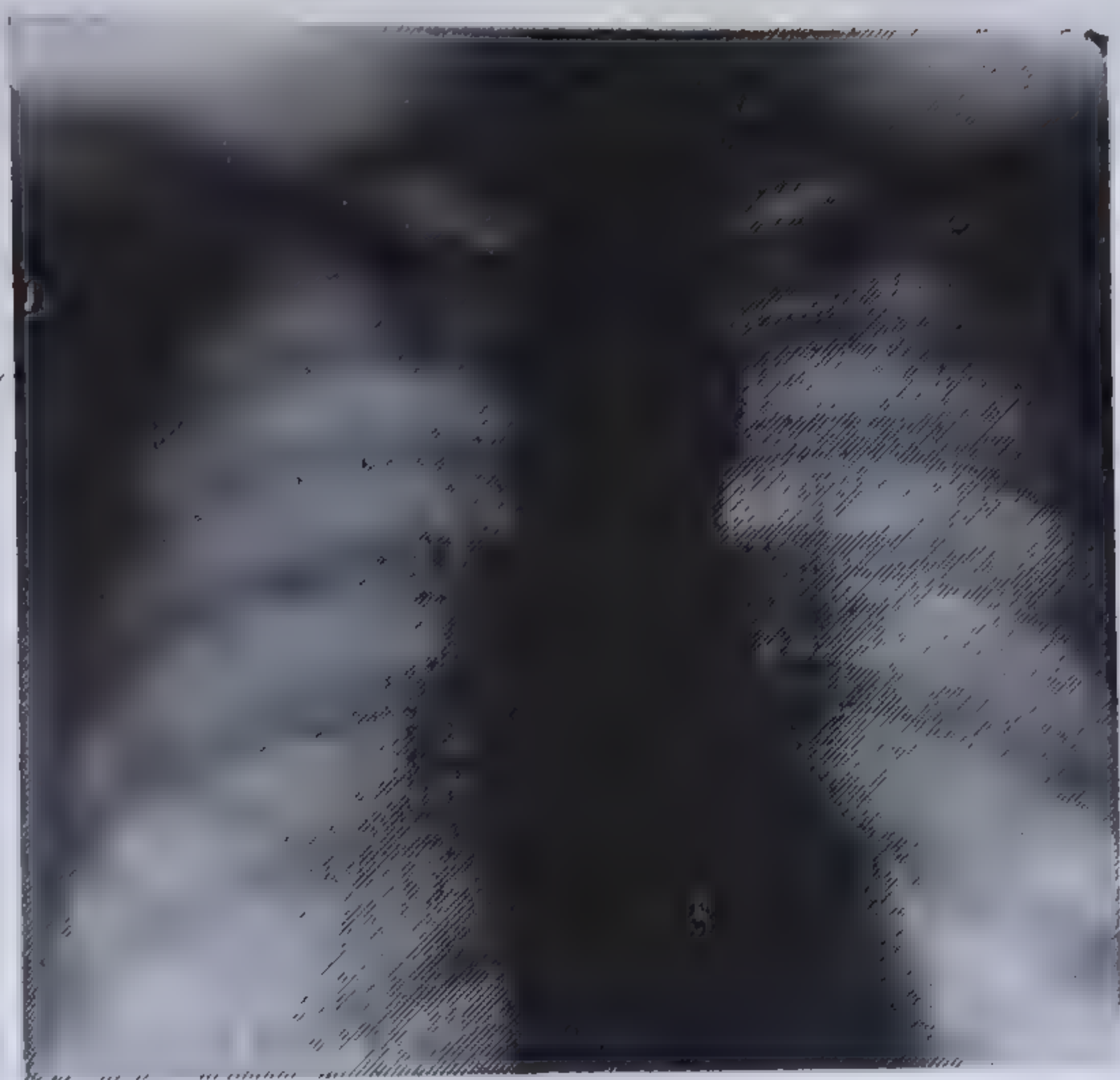


Fig. 43 b. — Același caz. Tomografie: tumoare solidă, densă (colecția dr. A. Rosenberg).

Fig. 43 c. — Același caz. Bronhografie: absența atelectaziei; ca atare, permeabilitate bronșică normală. Oprirea ramificațiilor bronșice la nivelul conturului tumorii. Diagnostic: sindrom Pancoast-Tobias (colecția dr. A. Rosenberg).





Fig. 44. — F. C., 48 ani, bărbat. Controlul radiologic și tomografic pune în evidență o mediastinită cu retracție, care determină aspirația mediastinului în inspirația profundă și dispariția aproape

completă a mișcărilor diafragmului stâng. Bronhografia arată o imagine de îngustare a bronhiei stângi înainte de ramificare. Diagnostic prezumtiv: neoplasm pulmonar. La intervenție: mediastinită care gîtuia bronhia stîngă (colecția dr. A. Rosenberg).

plexului brahial ce se asociază uneori cu paralizia de nerv median și cubital. În genere evoluează fără febră.

Cancerul bronho-pulmonar periferic poate fi discret, prezentînd însă o reacție pleurală mare, făcîndu-se diagnosticul cu afecțiunile pleurale, inflamatoare sau tumorale. Lichidul pleural din cancerul bronho-pulmonar poate fi sero-fibrinos (în 10% cazuri după Fischer), hemoragic sau chiar purulent. În cancerele pulmonare cu revărsat pleural, se impune diagnosticul cu pleurezia sero-fibrinoasă tuberculoasă, cu infarctul pulmonar cu reacție pleurală, sifilisul pleural, tumoarea malignă pleurală etc.

Spre deosebire de *pleurezia tuberculoasă*, unde exsudatul pleural deplasează mediastinul spre partea sănătoasă, în cancerul pulmonar revărsatul pleural nu deplasează mediastinul din cauza imobilității acestuia, consecutivă metastazelor din ganglionii limfatici mediastinali. De asemenea, exsudatul pleural din cancerul bronșic este mai persistent și uneori hemoragic, însoțit de o dispnee mai mare. Febra este mai ridicată în tuberculoza pleurală.

Tumorile primitive pleurale sînt foarte rare. După Tobias, pe 2640 de cazuri, patru au fost tumori maligne primitive ale pleurei. Sørensen, pe 5680 de necropsii a găsit patru tumori maligne pleurale, iar Vasilescu, pe 3500 de necropsii, un singur caz.

Sarcomul pleural, în afară de faptul că este excepțional de rar, dă o tumoare gigantă, adesea evoluînd fără exsudat pleural.

Mai frecvent este *endoteliomul*, *carcinomul* sau *mezoteliomul pleural*. Este o tumoare malignă provenind din epiteliul pleurei sau al vaselor limfatice. Revărsatul pleural este sero-citrin, foarte vîscos, uneori hemoragic, cu rare limfocite, rare celule endoteliale, abundant acid hialuronic. Lichidul nu dispăre după toracenteze repetate. Durerile sînt persistente.

Diagnosticul diferențial cu cancerul bronho-pulmonar este aproape imposibil. După Robertson, toate tumorile pleurei ar fi secundare tumorilor pulmonare, care pot fi invizibile; aceasta este, desigur, o exagerare.

Pentru diagnostic se utilizează pleuroscopia și biopsia. Căutarea celulelor neoplazice în exsudatul pleural dă rezultate inconstante.

Tumorile benigne pleurale, care sînt mai frecvente decît cele maligne (fibroame, lipoame, condroame, osteoame, angioame etc.), nu dau revărsat pleural în mod obișnuit.

d) Opacități micronodulare diseminate. Metastazele pulmonare se prezintă sub formă de noduli, uneori de mărimi apreciabile, inegali, predominînd la baze, sau noduli mici, uneori microscopici (carcinomatoza miliară). Aceste metastaze apar după cancer de mamelă, hipernefrcm, melanom, tumori de testicul, cancer gastric, pancreatic, tiroidian, la prostată etc.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu *granulia*. Ambele procese sînt asemănătoare din punct de vedere radiologic. Imaginile tuberculozei miliare diferă prin aceea că nodulii sînt mai mici, de aceeași mărime, rotunzi, mai denși în zonele superioare pulmonare. În cancerul miliar nodulii sînt de mărimi diferite, de dimensiuni mai mari, mai puțin rotunzi (nodulii canceroși în cursul evoluției bolii capătă o formă neregulată, cu margini dințate, și devin confluenți), mai frecvent întîlniți în zonele pulmonare inferioare, vîrfurile fiind mai puțin afectate. Din punct de vedere clinic, tuberculoza pulmonară miliară evoluează mai grav, complicîndu-se cu meningită sau cu alte diseminări hematogene.

Limfogranulomatoza malignă pulmonară poate simula o carcinomatoză miliară, însă în acest caz nodulii sînt mai rari, mai mari și tabloul clinic, ajutat de probele de laborator, permite precizarea diagnosticului.

În *silicoza pulmonară* nodulii sînt intens opaci, cu contur bine delimitat în regiunile perihilare, avînd o creștere înceată sau dînd impresia că procesul staționează. Factorii anamnestici, probele funcționale respiratoare și aspectul radiografic pulmonar, în general, permit diagnosticul (vezi capitolul „Silicoza”).

Deși aspectele clinice și radiologice ale cancerului bronho-pulmonar sînt bine cunoscute și metodele de investigație moderne permit precizarea diagnosticului, cu toate acestea există încă într-un procent mare erori de diagnostic.

Astfel, după Becker, din 148 cancere bronho-pulmonare au fost 71 erori de diagnostic printre care: 8 considerate pneumonii, 6 pleurite, 5 tuberculoze, 4 tumori mediastinale, 4 insuficiențe cardiace, 3 abcese pulmonare, 13 pleurezii, 1 bronșiectazie, 1 astm bronșic, 1 silicoză, 1 gripă etc.

Hoffmann și colaboratorii arată că în 60% din cazuri, cancerul bronho-pulmonar este diagnosticat la început drept tuberculoză, pneumonie etc.

Mulți clinicieni cu reputație au putut verifica operator sau la necropsie erorile de diagnostic comise în ceea ce privește cancerul bronho-pulmonar. Astfel, într-un caz a fost pus diagnosticul de cancer esofagian și în realitate era vorba de un cancer pulmonar. Ganglionii limfatici mediastinali posteriori exercitau o compresie asupra esofagului.

Printr-o subapreciere a modificărilor radiologice pulmonare, într-un caz de cancer pulmonar s-a pus diagnosticul de leziune primitivă de colon

sau rect. Tuberculoza rămîno sursa principală de erori. Diagnosticul se va preciza prin aprecierea tabloului clinic și descoperirea bacililor Koch.

Abcesele pulmonare fără altă cauză, survenind peste 40 de ani la bărbat (proporția de cancer la bărbat este de patru ori mai mare ca la femeie), pun problema unui cancer bronho-pulmonar, forma abcedată.

Simptomele cerebrale etichetate ca tumoare cerebrală, scleroză cerebrală, apoplexie, pot fi în realitate metastaze cerebrale în cursul unei tumori pulmonare nediagnosticate. Se știe cît de frecvent pot apărea metastaze ca debut al unui cancer pulmonar.

Aspecte clinice de gripe prelungite, cu febră mare, coriză, tuse sau Addisonism etc. pot fi în realitate manifestări de cancer pulmonar.

Erori au fost făcute și în sens opus, trimițîndu-se la operație bolnavi cu diagnosticul de cancer bronho-pulmonar și care, ulterior, s-a dovedit a fi o altă afecțiune.

În primul rînd trebuie menționată pneumonia cronică interstițială. Nu o dată s-a intervenit pe torace pentru un cancer pulmonar, care era în realitate o pneumonie cronică interstițială. Dar și micozele pulmonare (aspergiloza), tumorile benigne pleurale, tuberculoza lobului superior, granulomul lipofagic etc. pot fi surse de erori.

Statisticile recente privind erorile în radiodiagnosticul cancerului bronho-pulmonar sînt mult mai încurajatoare decît cele menționate mai sus.

Pentru stadiile avansate, concordanța dintre diagnosticul clinic și anatomo-patologic a ajuns de 90%. Aceasta nu reprezintă însă un indice calitativ, deoarece clinica modernă se orientează în primul rînd spre diagnosticul precoce.

Pe 460 de bolnavi, Podolskaia arată că diagnosticul corect de cancer pulmonar a fost pus în 86,5%.

Depistarea radiologică în masă, utilizarea metodelor noi de investigație, ori de cîte ori există o suspiciune din examenul clinico-radiologic, vor permite ca un procent din ce în ce mai mare de cazuri de cancer bronho-pulmonar să fie diagnosticate la timp și trimise spre operație într-un stadiu precoce.

DIAGNOSTICUL CAVITĂȚILOR PULMONARE

Cavitățile pulmonare sînt secundare unor cauze foarte variate:

1. Cauze infecțioase.
2. Cauze distrofie-necrobiotice (cancer, pneumoconioză, bronșiectazie).
3. Cauze degenerative alveolare (emfizem bulos).
4. Prin evacuarea chisturilor pulmonare pline.
5. Malformații congenitale (foarte rare) (chisturi aeriene sau bronșiectazia universalis).

Cavitățile de natură infecțioasă și distrofie-necrobiotice, adică cavernele propriu-zise, domină cu mult în frecvență și importanță clinică. Se întîlnesc în tuberculoză, abces pulmonar, gangrenă pulmonară, pneumonie cronică interstițială, micoze pulmonare, carcinom pulmonar primar și pot de asemenea apărea mai rar în pneumoconioză, spirochetoza pulmonară, limfogranulomul malign cu localizare pulmonară etc.

Majoritatea excavarilor pulmonare sînt de natură tuberculoasă. În fața unei cavități pulmonare, primul diagnostic care trebuie confirmat sau infirmat este deci tuberculoza.

Simptomatologia cavităților pulmonare este grupată în clasicul sindrom cavitătar, clinic și radiologic. Uneori însă examenul clinic izolat sau chiar asociat cu cel radiologic nu diferențiază cu ușurință cavitatea reală de pseudo-cavitate. Primul diagnostic pozitiv și diferențial în fața unui sindrom cavitătar trebuie să fie cel dintre cavitatea reală și falsa imagine cavitătară (pseudo-cavitate).

Sindromul cavitătar. Clinic. Semnele fizice de existență a unei cavități sînt condiționate de pătrunderea liberă a aerului în cavitate printr-o bronhie (bronhie de drenaj). Ele pot fi grupate în:

- modificări ale sonorității: timpanism și uneori zgomot de oală spartă, limitate pe zona de proiecție a cavității. Modificările de tonalitate sau intensitate a zgomotului de percuție, în raport cu poziția bolnavului, cu deschiderea sau închiderea gurii sau în raport cu inspirația, deci semnele lui Gerhardt, Wintrich și Friedreich, se întîlnesc rareori și au un caracter mai mult speculativ teoretic;
- modificări ale respirației cu apariția de sufluri (cavitătar sau chiar amforic) și modificări ale vocii șoptite — pectorilocvie;
- zgomote supraadăugate: raluri cavernuloase, cavernoase, garguimente, toate accentuate de tuse.

Modificările enumerate capătă un caracter cu atît mai metalic, cu cît cavitatea este mai mare.

Realitatea clinică demonstrează însă că marea majoritate a cavernelor (80%) sînt „mute” la examenul fizic. Sindromul cavitătar clinic expus se întîlnește doar în cavernele mari corticale, mai ales în abcesul pulmonar sau gangrena pulmonară. De regulă însă, chiar cavernele care se aud se prezintă cu un sindrom fizic limitat la raluri și, uneori, ușor suflu cavitătar. Cavernele situate la o adîncime de peste 6 cm de la urechea examinătorului nu își semnalează prezența. Perceperea de raluri umede „cavernoase” (subcrepitante groase, rezonante), cu localizare în cîmpurile pulmonare superioare constituie un semn de presupunție foarte caracteristic pentru o cavernă tuberculoasă.

În afara situațiilor amintite, celelalte cavități pulmonare, tuberculoase sau netuberculoase, sînt fără expresie stetacustică sau percutorică, fiind de regulă situate în profunzime, în general juxtahilar, în mase de emfizem sau scleroze pulmonare; se însoțesc deseori de leziuni obliterate bronșice.

Radiologic. Cavitatea apare ca o claritate în mijlocul unui parenchim sănătos sau prezentînd diverse modificări patologice. Uneori caverna rămîne invizibilă și radioscopic sau radiografic, fiind descoperită numai la necropsie. Acest fapt este posibil, fie din cauza grosimii zonei de infiltrație în care a apărut excavatul (sau a ablecției pericavitare), fie prin poziția cavernei, care poate fi mascată de umbre osoase, umbra inimii sau umbra diafragmului. Caverna izolată din apropierea hilului este de asemenea greu de deosebit de desenul pulmonar normal, care prin învelirea vaselor și a ganglionilor poate realiza imagini circulare. După Lazare-Maulde, 6,5%

din cavernele tuberculoase scapă examenului radioscopic și radiografic simplu, din motivele expuse. În fața unei prezumții clinice de cavernă bazate pe anamneză și semne generale, în care examenul radiologic obișnuit nu este edificator, se impune examenul tomografic. Tomografia, prin „secțiunile pe viu” pe care le realizează, poate identifica prezența cavității în orice segment pulmonar.

Diagnosticul sindromului pseudocavitar. Sindromul cavitar clinic poate fi realizat, în afara existenței unei cavități reale în parenchim, în două situații (Burnand):

— când un țesut pulmonar densificat acoperă o pungă cu aer sau un conduct aerian (deviația traheei sau îndoirea ei, asociată cu fibroze cicatriceale pulmonare, tumori mediastinale de vecinătate);

— când țesutul pulmonar este astfel densificat încât transmite suflul traheo-glotic cu un timbru anormal, metalic (pleurezii cu cantitate mică de lichid și corticalită accentuată).

Lazare-Maulde consideră că în 11% din cazurile de sindrom clinic cavitar, examenul radiologic demonstrează lipsa unei cavități reale și existența uneia dintre cele două situații expuse.

False imagini radiologice cavitare, deci imagini rotunde, clare, pot apărea în malformații costale, prin intersecție costală, bronhii primate ortoröntgenograd, ganglioni cu capsula îngroșată și calcificată. Aceste pseudocavități radiologice nu creează, de regulă, nici un fel de dificultate diagnostică unui radiolog avizat.

Examenul radiologic, radioscopic, radiografic și mai ales tomografic corectează în majoritatea cazurilor insuficiența examenului fizic.

Semnele clinice și cele radiologice sînt rareori univoce în a preciza natura unei cavități. Diagnosticul etiologic al cavității pulmonare se bazează pe antecedente, istoricul bolii și toate celelalte simptome și semne clinice, radiologice și de laborator caracteristice afecțiunii în cadrul căreia a apărut excavatul.

I. CAVERNA TUBERCULOASĂ

Prin răsunetul puternic pe care îl are asupra prognosticului și a tratamentului, apariția unei caverne în evoluția tuberculozei constituie o complicație importantă, care trebuie diagnosticată cît mai precocă. În decursul evoluției lor, 75% dintre tuberculozele de diseminare bronhogenă generează caverne.

Semnele principale radiologice ale cavernelor tuberculoase sînt:

— Localizarea excavatului în lobul superior, în zona dorsală superioară, cînd este unic, sau predominant la vîrf, dacă este multiplu. Majoritatea cavernelor tuberculoase se localizează subclavicular (50—55%), în cîmpul pulmonar mediu (20—25%), iar restul la vîrfuri și rareori la bază. Majoritatea excavatelor sînt localizate la aproximativ 6—8 cm adîncime de perețele posterior.

— Al doilea semn important este existența unui cordon cu dublu contur, care pleacă de la baza cavernei superior situate sau de la polul supe-

rior al cavernei inferioare situate spre hil (bronhie de drenaj), realizând clasică *image de rachetă*.

— Existența unui nivel de lichid, mult mai evident în cavernele inferioare, subhilare, care se drenează prost, sau mai evident diminuează în cavernele superioare, înainte ca bolnavul să fi expectorat.

Mărimea cavernei variază de la dimensiunile unei alune, pînă la interesarea unui întreg lob (caverne gigante). S-au descris,

în mod excepțional (Schmidt), caverne interesînd un întreg plămîn. Se descrie de asemenea existența unor caverne mari, datorite insufării unor caverne elastice printr-un mecanism de supapă realizat în bronhia de drenaj (caverne suflate). Aceste caverne, cînd sînt localizate cortical, pot „exploda” în cavitatea pleurală, producînd un pio-pneumotorax tuberculos. Excavatele mai mici decît o alună poartă numele de *ulcerații pulmonare*, sînt multiple, cu marginile neregulate, slab delimitate de țesutul din jur și caracteristice pentru tuberculoza cazeoasă extensivă gravă („caverne progresive”).

Cavernele tuberculoase propriu-zise se clasifică în caverne elastice (retractile) și caverne rigide.

Caverna elastică, în majoritatea cazurilor, este consecința unui infiltrat precoce. Procesul de cazeificare, atît în infiltratul subclavicular de tip Asman, cît și în infiltratul periferic, nebulos, de tip Redeker, sau în infiltratul difuz, se dezvoltă rapid și cazeumul se elimină pe calea unei bronhii din vecinătate, lăsînt o *cavitate rotundă, unică, cu fondul clar și situată în parenchim pulmonar normal*. Clarificarea radiologică este mult mai mare decît pierderea propriu-zisă de substanță pulmonară. Acest fapt se explică prin tracțiunea elastică excentrică exercitată asupra cavității de parenchimul sănătos din jur și, pe de altă parte, prin zona atelectatică pericavitară determinată neuroreflex de inflamația endocavitară. Tracțiunea elastică și atelectazia pericavitară explică pentru ce forma și dimensiunile cavernei elastice se pot modifica foarte repede, pentru ce se formează repede și pentru ce, în anumite situații, poate dispărea repede, cicatrizîndu-se.

Dispariția rapidă a cavernei elastice precoce mai poate avea loc și prin astuparea bronhiei de drenaj, urmată de resorbția acruului din cavitate.

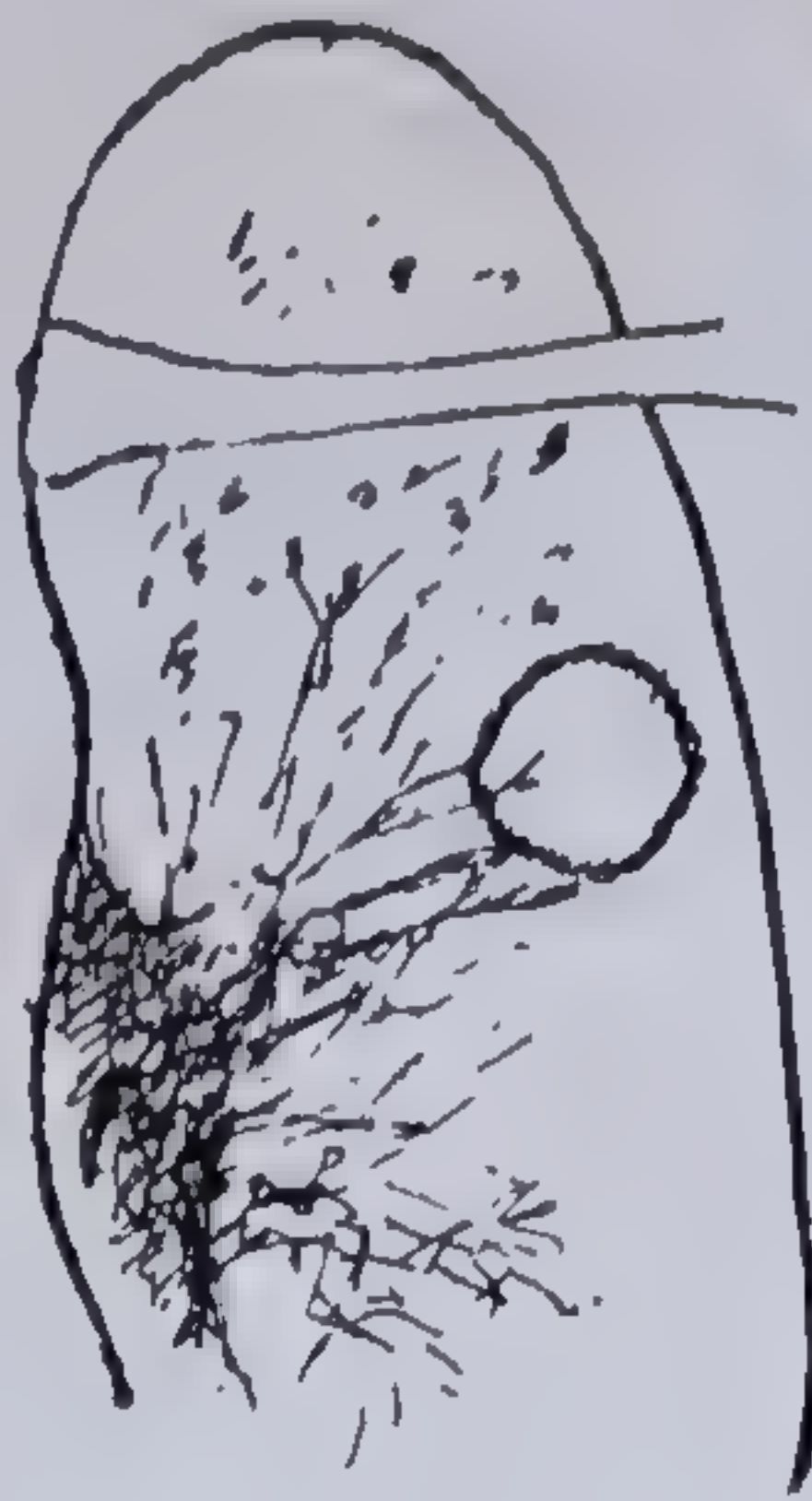


Fig. 45. — I. V. 20 ani, bărbat. Infiltrat precoce, excavat (cavernă tuberculoasă precoce) (colecția dr. Zibalis).

În fața unui infiltrat precoce trebuie avută permanent în vedere posibilitatea unei excavări. Se impune totdeauna atenta urmărire periodică radio-tomografică a infiltratului. Excavarea propriu-zisă este precedată de un interesant fenomen, denumit *demarcare precavernoasă* (Knussli). În infiltratele mari, în plin proces de necrobioză apare o umbră liniară, inelară, care limitează această zonă, fiind expresia unei zone reacționale de infiltrație histiocitară perilezională. Fenomenul de demarcare precede excavarea propriu-zisă. Sub acțiunea unui tratament energetic antibiotic și colapsoterapic, acest inel poate să dispară, fără a se mai produce excavarea. Caverna elastică se întâlnește uneori și în tuberculozele de primoinfecție, datorită cazeificării și ulcerării unui afect primar. În acest caz, diagnosticul se sprijină pe existența adenopatiei hilare satelite specifice complexului primar și, de asemenea, pe virajul tuberculinic de dată recentă.

Caverna rigidă se formează *lent*, în mijlocul unui țesut pulmonar care prezintă leziuni vechi, infiltrative, fibrozate și uneori calcificate. Apare deseori și ca o consecință a reunirii mai multor ulceratii pulmonare, în cadrul tuberculozei ulcero-cavitare cronice. Spre deosebire de forma rotundă, ștanțată a cavernei primare, *excavatul din perioada secundară este rotund sau ovalar și delimitat de un perete fibros gros și dens*. Rigiditatea cavernei este datorită peretelui ei, fapt care face ca elasticitatea și atelectazia pericavitară să nu-și mai exercite acțiunea asupra dimensiunii, dispariției și cicatrizării cavității. Modul de formare a cavernei secundare (ftizice) explică și conținutul ei: resturi cazeoase, resturi de țesut pulmonar, benzi fibroase și vase trombozate cu obliterare totală sau parțială, întinse între pereții cavernei (anevrisme Rasmussen). *Existența în antecedente sau apariția de hemoptizii grave la un tuberculos pledează pentru existența unei caverne secundare* (ftizice).

Obstruarea bronhiei de drenaj în caverna rigidă, spre deosebire de caverna elastică, este urmată de *umplerea* cavernei cu substanță cazeoasă; apar astfel, așa-numitele „caverne pline” (vezi infiltrate cronice).

În schemă generală trebuie reținut că:

— Apariția zonei de demarcare într-un infiltrat prevestește apariția unei caverne elastice.

— Existența unei clarificări rotunde, regulate, cu fond clar, uneori cu nivel lichid, care este situată într-un plămîn sănătos în rest, caracterizează caverna elastică.

— Existența uneia sau, în general, mai multor zone clare neregulate, într-un cîmp pulmonar opac, cu formațiuni cicatriceale și umbre infiltrative caracterizează ftizia cronică.

Etiologia tuberculoasă a unor astfel de tipuri de caverne se confirmă prin antecedentele familiale (contact prelungit cu tuberculoze deschise), antecedente personale, existența sindromului de impregnare bacilară, existența de manifestări „catarale” pulmonare însoțite uneori de hemoptizii. Diagnosticul îl confirmă *examenul sputei*. Existența hemoptiziilor nu demonstrează prin ele însele etiologia tuberculoasă a unei cavități pulmonare. Tendința la hemoptizie caracterizează orice cavernă, cu predilecție însă pentru baciloză. Este necesară în mod absolut, deci, confirmarea diagnosticului prin demonstrarea existenței bacilului Koch în spută. Sputa caver-

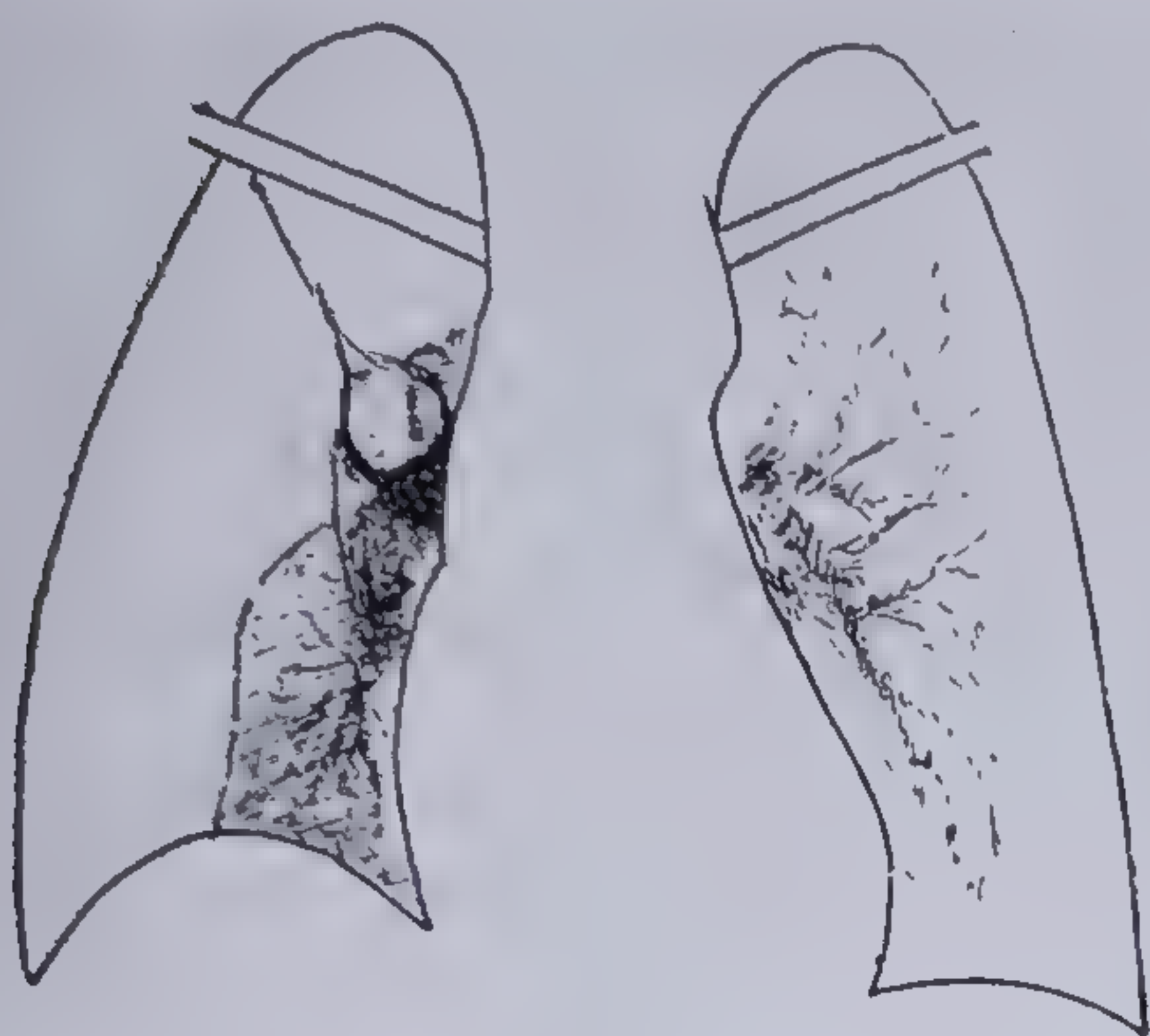


Fig. 46. — P. A. 32 ani, bărbat. Pneumotorax drept. Cavernă tuberculoasă suflată și cu aderențe pleurale (colecția dr. Zibalis).

noasă din tuberculoză este conglomerată, numulară, neaerată (cade la fund dacă este pusă în apă — *ad fundum petens*). La examenul microscopic se observă fragmente cazeoase provenite din peretele cavernei (discurile lui Koch) și, mai ales în aceste discuri, prezența constantă și în cantitate mare de bacili tuberculoși. Lipsa bacilului Koch la examene repetate ale sputei, frotiu laringian, spălătură gastrică, spălătură bronșică, *ne obligă, practic vorbind, la căutarea unei alte etiologii a cavității pulmonare*. În sputa tuberculosului se observă deseori și fibre elastice, cu dispoziție areolară și în mănunchiuri. Alteori se găsesc și mici conglomerate de calciu, care indică de asemenea existența unui proces sechelar în parenchimul pulmonar.

Mirosul fetid al sputei nu exclude totdeauna tuberculoza, dată fiind posibilitatea suprainfectării unei caverne tuberculoase. În concluzie, în raport cu situația clinică generală, chiar și în fața unei spute aparent de abces pulmonar trebuie căutat și bacilul Koch. Acest lucru este cu atât mai important, cu cât pe lângă fetiditatea sputei, în aceste cazuri apar și modificări ale hemogramei în sens toxiinfecțios bacterian, la fel ca în abcesul pulmonar.

Diagnosticul pozitiv al cavernei tuberculoase nu prezintă, practic, nici un fel de dificultate. În rare situații totuși se impune diagnosticul diferențial cu cavernele netuberculoase, îndeosebi cu cele de natură infecțioasă.

II. CAVITĂȚI NETUBERCULOASE

1. Abcesul pulmonar evacuat prezintă suficiento și caracteristice semne clinice și radiologice pentru un diagnostic pozitiv sau diferențial fără mari dificultăți. Apariția cavității este anunțată de clasică vomică, unică sau

fracționată, cu spută purulentă, abundentă, uneori fetidă, conținând fibre elastice și floră bacteriană abundentă. Sindromul fizic cavităar de regulă lipsește, abcesul fiind rareori situat cortical, iar pe de altă parte fiind înconjurat de o intensă reacție inflamatorie în jur, care maschează elementele clinice ale sindromului cavităar. În rare cazuri, când abcesul este gigant, situat cortical și are o bronhie de drenaj liberă, apare un sindrom cavităar amforic, cu sucusiune hipocratică și semnul lui Chauffard. În aceste cazuri, numai examenul radioscopic poate diferenția abcesul de un piopneumotorax.

Diagnosticul etiologic al cavității pulmonare de tip abces se sprijină și prin condițiile de apariție a afecțiunii: abces primar prin embolus septic (caverna infarctului pulmonar suprainfectat), prin aspirație (flegmon amigdalian, amigdalectomie), secundar pneumoniei acute sau în cadrul pneumoniei cronice (micro- și macroabcese multiple) etc.

Diagnosticul diferențial al abcesului evacuat, cu caverna tuberculoasă suprainfectată prezintă, după cum am văzut, unele dificultăți, cu atât mai mult cu cât prezența de fibre elastice în spută este comună ambelor afecțiuni. Anamneza, caracterul acut septic al abcesului, existența vomiceii, aspectul net hidroaeric și ovalar al abcesului, cu diametrul vertical mai mare, prezența de lichid ușor deplasabil în cavitate, prezența unei flore microbiene necaracteristice și, bineînțeles, absența bacilului Koch în spută lămuresc diagnosticul.

Diagnosticul diferențial al cavității din abces trebuie făcut în continuare cu caverna gangrenoasă, caverna carcinomului pulmonar necrozat și *pseudocavitatea unui empiem interlobar perforat într-o bronhie*. Acest ultim diagnostic creează una dintre cele mai dificile de rezolvat probleme clinice și radiologice. Un empiem interlobar sub tensiune se poate apropia de forma sferică. Sputa se prezintă macroscopic identică cu a abcesului. Elementele diagnosticului diferențial în aceste cazuri sînt: absența fibrelor elastice din spută, existența unei imagini ușor ovalare (fuziforme) a cavității empiemului pe direcția scizurii interlobare (radiografii în poziție oblică anterioară dreaptă sau stîngă). Plasarea bolnavului în poziția de hiperlordoză evidențiază mai mult aspectul fuziform al imaginii și, în același timp, pune în evidență și fenomenul de contracție a empiemului (reducerea diametrului vertical, cu alungirea celui orizontal).

Cavitatea abcesului suferă modificări de aspect radiologic, care evoluează în raport cu întregul sindrom clinic toxic-febril al bolnavului, în raport cu cantitatea de spută eliminată, deci în funcție de retenția în cavitate sau de drenajul extern al puroiului. Scăderea cantității de spută eliminată de bolnav se însoțește de creșterea febrei și a stării toxice concomitent cu creșterea opacității imaginii și reducerea zonei de clarificare. Creșterea cantității de spută este urmată, dimpotrivă, de scăderea febrei, de reducerea în general a volumului imaginii pulmonare și de creșterea clarificării imaginii.

2. Caverna gangrenoasă se diferențiază relativ ușor, în această afecțiune fiind caracteristică coexistența unui sindrom toxic-infecțios de mare gravitate, însoțit de expectorație foarte abundentă, *deosebit de fetidă*, în care se constată prezența de sechestre pulmonare, uneori absența fibrelor elastice, ele însele distruse prin virulența procesului necrotic. Topirea rapidă

datorită dezvoltării studiului tomografic în ftiziologie. Ele scapă în genere examenului radiologic curent, iar pe tomografie apar ca imagini multiple uneori cu aspect arcolar, putând fi confundate cu ulceratii sau caverne multiple bacilare. Confuzia este cu atât mai posibilă, cu cât bronșiectaziile apicale se însoțesc de perioade uneori lungi de subfebrilitate, tuse și expectorație și chiar hemoptizii mici. Numai prezența sau absența bacililor Koch în spută la examene repetate și, cu deosebire, numai urmărirea clinică de către ftiziolog poate lămuri această problemă delicată.

Abcedarea unei bronșiectazii prin eroziunea peretelui bronșic creează tabloul clinic și radiologic al abcesului pulmonar. În aceste cazuri, doar localizarea bazală, anamneza și concomitența cu alte imagini hidroaerice mai mici de bronșiectazii controlaterale neabcedate pot orienta diagnosticul. Confirmarea o face însă numai bronholipiodolografia, sau chiar numai studiul macroscopic al piesei rezecate prin lobectomie.

5. **Chistul hidatic evacuat** poate crea dificultăți diagnostice numai în cazul suprainfectării lui. În acest caz, tabloul general clinic, sputa și chiar și imaginea radiologică (infiltrarea pericavitară etc.) pot simula foarte bine un abces pulmonar. Diagnosticul în aceste cazuri îl fac elementele generale de diagnostic ale chistului hidatic, anamneza cu existența vomiceii inițiale cu lichid de „apă de stîncă”. Astfel orientată, prezumția de diagnostic se confirmă prin examenul sputei (membrane, scolecși). În stadiul de supurație a chistului, testele biologice sanguine sau intradermoreacția Casoni, precum și eozinofilia sînt de obicei negative.

6. **Alte caverne** se pot întîlni în sifilis, micoze pulmonare, pneumoconioze, limfogranulom pulmonar etc.

În evoluția *sifilisului pulmonar* gomos sau sclerogomos pot apărea excavări. Acestea prezintă de obicei caractere radiologice comune cu caverna rigidă tuberculoasă. Diagnosticul diferențial presupune, în primul rînd, reamintirea existenței luesului pulmonar, afecțiune atât de rar întîlnită. Menținerea relativ bună a stării generale, lipsa constantă de bacili în spută, lipsa antecedentelor tuberculoase și prezența antecedentelor îndepărtate de sifilis, coexistența de leziuni ale sifilisului terțiar pe alte viscere, pozitivitatea uneori a serologiei specifice și, totdeauna, eficacitatea accentuată și rapidă a tratamentului antibiotic pot confirma diagnosticul de sifilis pulmonar cu cavernă sifilitică.

Silicoza poate produce imagini cavitare pulmonare. Dispneea intensă și progresivă, localizarea parahilară și bilateral simetrică, în cîmpurile mijlocii, a cavităților; coexistența cu imagini izolate în „fulgi de zăpadă”, relativ egale în dimensiuni; absența bacilului Koch și anamneza (profesie și condiții de muncă) sînt elementele diagnosticului. În cazul silico-tuberculozei, diagnosticul unei caverne silicotice pure este deosebit de greu de făcut.

Excavările pulmonare în *limfogranulomatoză* sînt rare. Însăși localizarea pulmonară propriu-zisă a acestei afecțiuni este deosebit de rară. Infiltratele parahilare întinse limfogranulomatoase se pot excava, apărînd caverne gigante (6—10 cm diametru), uneori cu aspect chistic. Tabloul general al bolii lui Hodgkin și biopsia unui ganglion periferic, de regulă totdeauna prezent, sînt testele majore ale diagnosticului.

Cavernele micozice nu au semne caracteristice radiologice și, în mod obișnuit, sînt confundate cu cavernele tuberculoase. Aspectul general clinic al micozelor, sputa deseori caracteristică și coexistența abceselor toracice, fistulelor etc., pot preciza diagnosticul etiologic al acestor caverne. În asocierea micoză-tuberculoză (Matthes), diagnosticul diferențial etiologic precizînd natura cavităților, necesită o atentă cercetare bacteriologică a sputei.

7. Cavități pulmonare rare și clinic — mute: chisturile aeriene pulmonare și emfizemul bulos.

Chisturile pulmonare sînt de regulă *multiple*. În rare cazuri există chisturi extrapulmonare, uneori intrapleurale, tapisate cu mucoasă gastrică. Acestea sînt situate postero-bazal în plămînul drept, iar punția lor scoate un lichid lăptos cu reacție acidă. Chisturile izolate bronșice sînt net delimitate și se prezintă ca umbre sferice, clare, cu pereții subțiri. Cînd chistul este plin, imaginea este omogenă, rotundă și densă. Chistul izolat și parțial umplut simulează foarte bine, din punct de vedere radiologic, o cavernă elastică tuberculoasă cu nivel de lichid. În general însă, se întîlnește degenerarea chistică multiplă a plămînului, care realizează:

— *plămînul-sac* format din chisturi mari, separate prin septuri curbe, uneori cu niveluri de lichid localizate pe întreg teritoriul unui lob;

— *plămînul „în fagure”*, în care un întreg plămîn sau o mare parte din el se prezintă sub aspect de rețea formată din cavități aerate, cu țesut pulmonar sănătos în cantitate foarte redusă.

Aspectul radiologic al bolii chistice pulmonare rămîne neschimbat de-a lungul anilor și zecilor de ani. În mod secundar, inflamațiilor care se produc în timp, favorizate de slaba rezistență a acestei zone pulmonare, apar și se dezvoltă zone de fibroză și scleroză pulmonară.

Boala chistică pulmonară coexistă cu degenerescența chistică a altor organe. La fel ca și în rinichiul polichistic, de exemplu chisturile pulmonare, sînt mute clinic, deseori pînă la o vîrstă înaintată.

Expresia clinică a chisturilor pulmonare este în realitate aceea a suprainfecțiilor, a sclerozei pulmonare, a bronșiectaziilor apărute în timp. Tendința la congestii pulmonare, la inflamații catarale bronșice, apare din copilărie.

În timp, se adaugă o tuse trenantă, dureri toracice, hemoptizii mici frecvente, însoțite de ascensiuni febrile, astenie; alteori, dispnee astmatiformă însoțită de cianoză etc., totul în raport cu gradul de scleroză pulmonară, cu reducerea cîmpului de hematoză și cu importanța suprafecției. Expectoratia la chisturile suprainfectate are caracterele bronșiectaziei sau chiar ale sputei din abces.

Examenul fizic este pozitiv numai pentru plămînul-sac sau plămînul-fagure: murmur vezicular redus, freacă pectoral redus, timpanism, uneori raluri subcrepitante sau și sibilante-ronflante („zgomot de porumbăr”). La inspecție se pot observa: ușoară cianoză, circulație venoasă toracică și adesea hippocratism digital.

Chisturile mici și cele centrale nu au expresie clinică. Deseori, nici radiologic nu pot fi diferențiate cu ușurință de un abces pulmonar, chist hidatic, cavernă tuberculoasă.

Diagnosticul pozitiv și diferențial al chisturilor aeriene se bazează pe:

— descoperirea de mai multe chisturi la examenul atent radiologic (tomografii);

— coexistența unor alte malformații congenitale, familiale sau personale: rinichi și ficat polichistic, exostoze cartilaginoase, deformări toracice, anomalii costale, *situs inversus*, membrane interdigitale, tulburări endocrine, deficiențe mintale etc.;

— absența permanentă a bacilului Koch și a leziunilor bacilare;

— stare generală bună, cu excepția suprainfecțiilor intercurrente;

— lipsa de modificare a imaginii radiologice la examene repetate și la intervale mari. Schmidt citează un caz cu simptomatologie redusă și cu imagine polichistică pulmonară constantă timp de 25 de ani;

— confirmare diagnostică prin bronhografie, tomografie, pneumotorax diagnostic.

Diagnosticul diferențial principal al chisturilor pulmonare ridică probleme numai în fața chisturilor aparent izolate și mari care trebuie diferențiate de: emfizemul bulos și pneumotoraxul spontan parțial sau, atunci când se suprainfectează, de abcesul pulmonar, cavernele bronșiectazice sau chistul hidatic supurat.

Plămânul-fagure trebuie diferențiat de bronșiectazia generalizată și, rariori, de lobitele bacilare ulcero-fibroase.

Chistul uriaș izolat și fără lichid în cavitate se diferențiază greu de un pneumotorax spontan parțial. În ambele cazuri se percep timpanismul, dispariția murmurului vezicular și uneori suflul amforic. Aspectul radiologic se aseamănă de asemenea prin transparența particulară și lipsa desenului pulmonar. De regulă, în asemenea situații, primul diagnostic este cel de pneumotorax. Cu toate acestea, la un examen radiologic atent se remarcă: imposibilitatea de a urmări întreg conturul „pneumotoraxului”, lipsa ghemului pulmonar comprimat în hil cu conturul lui convex lateral; dimpotrivă, clarificare cu contur concav în afară. Se poate recurge la instituirea unui pneumotorax diagnostic, care pune în evidență marginile fine ale cortexului pulmonar în cazul chistului aerian; manopera poate fi uneori periculoasă (perforație, pneumotorax sufocant).

Emfizemul bulos nu are simptomatologie clinică. Importanța practică a cunoașterii existenței lui rezidă în posibilitatea confundării cu alte formațiuni cavitare pulmonare și, deci, a instituirii unor tratamente eronate și dăunătoare. Emfizemul bulos este unic sau multiplu. Se prezintă sub formă de bule aeriene, în general mari, localizate într-una sau mai multe zone pulmonare. În emfizemul bulos produs prin alterarea unor bronhii și având ca fenomen secundar suflajul cavitat (bronhie inflamată cu „supapă” care permite numai pătrunderea aerului), țesutul pulmonar din jur prezintă atelectazie de compresie. În asemenea situații, înălțate uneori și în cavernele bacilare, apar dispneea și cianoza. Este posibilă chiar spargerea prin explozie a bulei de emfizem sau a cavernei insuflată în cavitatea pleurală (pneumotorax spontan simplu benign sau pneumotorax bacilar cu transformare în pio-pneumotorax). Emfizemul bulos cu supapă poate să nu se rupă în pleură și să atingă dimensiuni gigante, adevărate pneumatocelo (excepțional de rare). Bule multiple de emfizem pot apărea în cursul diverselor

afecţiuni: tumori bronşice, astm pulmonar, infiltrate acute pulmonare, dar, în special, în cursul bronşiectaziilor. Boucher şi Galy au descris acest fenomen în cursul pneumopatiei atipice virotice la copil.

Scarinci şi Soulas M.A. au descris sub numele de „false imagini cavitare prin bronşită dispersată” tocmai acest tip de emfizem bulos multiplu consecutiv inflamaţiei bronşice şi mecanismului de supapă. În toate situaţiile mai sus expuse, imaginile cavitare dispar în decurs de 1—2 săptămâni, prin însăşi remisiunea afecţiunii cauzale.

A doua formă de emfizem bulos este produsă prin alterări inflamatoare şi distrofice localizate ale septurilor pulmonare. Acest tip de emfizem nu are simptomatologie clinică, nu prezintă atelectazie periferică; în schimb este însoţit de existenţa fibrozei pulmonare şi uneori a hemoptiziilor.

Diagnosticul diferenţial al emfizemului bulos faţă de chistul aerian:

- Imaginea în emfizemul bulos este în general unică (şi la tomografie).
- Apare într-un plămîn normal înainte vreme.
- Aspectul radiologic se modifică în evoluţie (creşte, pot apărea alte bule, se micşorează, se modifică contururile).
- Regresiunea emfizemului bulos este spontană-lentă sau rapidă, cu *restitutio ad integrum*.

— În rarele cazuri de cronicizare a bulelor de emfizem (emfizem bulos chistic) prin menţinerea obstrucţiei bronşice şi prin apariţia modificărilor parietale ireversibile, diagnosticul diferenţial cu chistul aerian propriu-zis poate fi făcut numai pe baza antecedentelor radiologice (plămîn radiologic normal în copilărie).

8. **Pseudocavităţi pulmonare.** În afara pneumotoraxului spontan localizat sau a empiemului interlobar perforat în bronhie, false imagini cavitare radiologice mai pot apărea în: carii costale sau osteomielită costală, prin umbre pleurale circulare calcificate pe contur, în diverticulul mare esofagian dezvoltat lateral şi, de asemenea, în hernia transdiafragmatică. Diagnosticul diferenţial al unor astfel de situaţii este relativ uşor.

DIAGNOSTICUL EMFIZEMULUI PULMONAR

Ca şi astmul, emfizemul pulmonar a constituit una din problemele care au fost dezbătute la Congresul internaţional de medicină ţinut la Madrid în 1956.

Diagnosticul emfizemului pulmonar incipient este adeseori imposibil, deoarece primele simptome sînt insidioase. Acest diagnostic trebuie să precizeze iniţial dacă este în cauză un emfizem-boală sau un emfizem localizat.

DIAGNOSTICUL BOLII EMFIZEMATOASE

Acesta se pune pe baza semnelor fizice şi funcţionale clasice, care sînt suficient de caracteristice. În emfizem avansat se constată:

- torace în butoi, dilatat global, în inspiraţie permanentă, cu baza lărgită şi scobiturile supra- şi subclaviculare bombato;

- spații intercostale largi, puțin mobile;
- hipersonoritate, matitatea cardio-hepatică micșorată;
- diminuarea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular;
- dispnee expiratoare; toracele participă foarte puțin la respirație, care este cu precădere de tip abdominal;
- electrocardiograma arată adesea o preponderență dreaptă, cu unda P mărită;
- presiunea intrapleurăală este pozitivă;
- modificări disco-vertebrale frecvente (trebuie căutate);
- se constată un oarecare grad de cifoza dorsală (adesea coloana vertebrală nu prezintă curbările fiziologice, fiind liniară).

Uneori toracele nu are aspect în butoi sau clopot (inspirator), ci este piriform (expirator).

Metoda lui Volhard permite a recunoaște cu ușurință existența bolii emfizematoase: punând mina la gura bolnavului, în timp ce respiră profund cu ea deschisă, abia se simte un ușor suflu expirator.

Semnul lui Eppinger și Raab permite de asemenea un diagnostic rapid: în emfizem, distanța dintre cartilajul tiroid și manubriul sternal este foarte mică, ajungând în cazurile avansate la o lățime de deget.

Examenul radiologic confirmă datele clinice: el arată o transparență pulmonară mărită, nemodificată cu respirația, spații intercostale lărgite orizontale, diafragm coborât, cu mișcări reduse, virfurile pulmonare dezvoltate, cu claritate exagerată, fără să se mai lumineze după tuse. Coborîrea inimii o dată cu diafragmul face ca virful ei să se roteze înainte și inima să apară mai îngustă decît este în realitate, mascînd astfel o eventuală hipertrofie.

Spirometria arată în emfizemul pulmonar o reducere a capacității vitale și permite a aprecia gradul bolii.

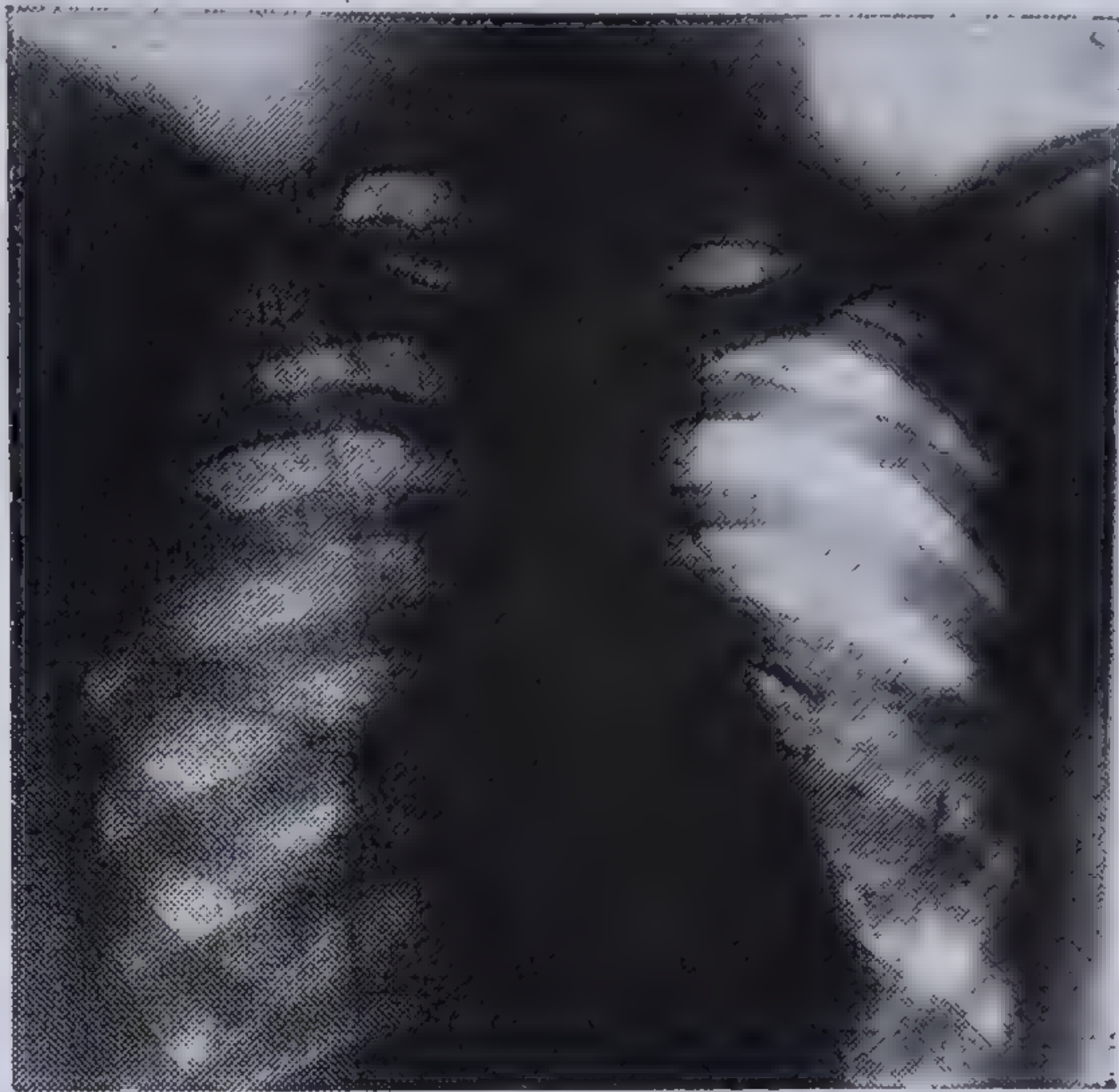
Spirometria nu poate însă demonstra pierderea de pereți alveolari și de capilare pulmonare. Ea nu poate, de asemenea, să diferențieze emfizemul cronic de supraumplerile cu aer, fără pierderi de vase pulmonare. Testele de amestecuri gazoase intrapulmonare, combinate cu analiza gazelor singelui arterial, pot demonstra existența ventilației pulmonare inegale și a ariilor pulmonare hiperventilate. Ele pot distinge zonele de parenchim irigate de acelea neirigate (bule de emfizem). Analiza gazelor arteriale după efort poate arăta pierderea cantitativă de vase pulmonare.

DIAGNOSTICUL EMFIZEMULUI LOCALIZAT

a) *Emfizemul parțial difuz* se adaugă altei afecțiuni pulmonare, cu a cărei simptomatologie se confundă. Deși se traduce mai ales radiologic, uneori se poate exprima și clinic (de exemplu skodismul din pleurezie și sonoritatea paradoxală din edemul acut pulmonar). Hiperclaritatea și lărgirea spațiului retrosternal pe placa luată în expirație fac să se bănuiească distensia marginilor pulmonare mediastinale. Explorarea funcțională a plămînilor în emfizemul parțial difuz arată o creștere a aerului rezidual (deci demnirile de emfizem vicariant sau compensator, cu toate că se utilizează pe o



Fig. 48. — S. F. 25 ani, bărbat. Emfizem bulos unic, gigant, cortical, simulând un pneumotorax benign, localizat. Diagnosticul diferențial s-a precizat prin instituirea unui pneumotorax (colecția conf. T. Niculescu).



scară largă, sînt improprii). Această formă de emfizem poate interesa un plămîn sau un lob, cînd de obicei se manifestă clinic prin semne unilaterale, iar alteori teritoriul de distribuție al unei bronhii de gradul al III-lea. Emfizemul lobar prin obstrucție se caracterizează printr-o hiperclaritate cu limite rotunde sau estompate, de forma lobului (uneori cu margini de atelectazie prin compresiune), fără deplasarea mediastinului.

Emfizemul lobar secundar unei pneumopatii poate trece neobservat și numai comparația clișeeilor luate în inspirație și expirație îl descoperă.

Emfizemul acut al afecțiunilor pulmonare dispneizante (astm, tuse convulsivă) și în stenoza bronșică se caracterizează printr-o distensie pulmonară simplă, care ocupă vîrfurile și lamele anterioare pulmonare. El este capabil de *restitutio ad integrum* dacă se vindecă boala cauzală. Examenul radiologic permite diagnosticul de emfizem compensator al porțiunii inferioare a plămînului în caz de procese infiltrative superioare.

Emfizemul parțial difuz poate fi pur sau asociat cu leziuni de scleroză sau colaps pulmonar, ce se observă în jurul acestor leziuni sau la distanță.

b) **Emfizemul bulos (chistic)** se poate întîlni ca o complicație în cursul defervescentei sau convalescenței unei pneumonii acute sau să fie simptomatic de obstrucție bronșică, cînd precede de obicei atelectazia, a cărei apariție, spre deosebire de emfizemul difuz, nu duce la dispariția bulelor. El se poate greșa pe leziuni tuberculoase vechi, evolutive. Nu se recunoaște decît radiologic, manifestîndu-se clinic prin tuse și dispnee de efort, numai cînd este accentuat. Bulele sînt situate în plin parenchim sau la suprafață (bazal, mediastinal sau la nivelul lamelor antero-interne). Volumul lor variază de la 1/2 la 1 cm diametru și pînă la dimensiuni gigante, ocupînd un hemitorace. Bronhia aferentă bulei este sediul unei obstrucții intrinsece sau extrinsece. Pleuroscopia după insuflație poate descoperi bulele subcorticeale. Cînd acestea sînt profunde, se evidențiază prin tomografie și lipiodol.

Radiologic, diagnosticul emfizemului bulos se bazează pe prezența de zone clare, omogene, cu margini nete, de formă rotundă sau poliedrică. Conturul lor este fin, iar uneori îngroșat din cauza turtirii alveolelor vecine.

Emfizemul bulos gigant poate fi consecutiv unei bule apărute în cursul unei pneumopatii acute sau să fie aparent primitiv, traducându-se prin junghi, dispnee, cianoză și hemoptizii. Semnele fizice și radiologice pot fi asemănătoare cu acelea din pneumotoraxul spontan, inima fiind deplasată (cînd bula ocupă un hemitorace). Tomografia precizează dacă bula este unică sau multiplă.

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL EMFIZEMULUI

Se precizează pe aspectul clinic și radiologic care, împreună cu anamneza, vor stabili dacă este în cauză un emfizem-boală (distrofic) sau localizat. În acest din urmă caz poate fi vorba de:

— o obstrucție bronșică intrinsecă (tumoare benignă sau malignă, corp străin, stenoza tuberculoasă etc.) sau extrinsecă (adenopatie tuberculoasă, Hodgkin, limfosarcom etc.).

— un emfizem compensator (vicariant), datorit unei simfize pleurale, fibrotorax, atelectazii, pneumotorax, scleroze cicatriceale, condensări pulmonare, lobectomii, pneumonectomii, toracoplastii;

— origine diversă (asfixie, submersie, astm bronșic, tuse convulsivă, rino-bronhopneumopatii acute sau cronice, morb Pott, boala lui Paget, cifoza, scolioza).

Diagnosticul emfizemului localizat prin obstrucție bronșică se bazează pe următoarele elemente:

— semne funcționale accentuate (uneori dispnee astmatiformă);

— suflu de compresiune bronșică;

— radiologic: hiperclaritate nemodificată de timpii respiratori, mișcări costale și diafragmatice foarte limitate, cu antrenarea mediastinului de către cutia toracică în timpul respirației (fenomenul balansării mediastinale al lui Holzknecht-Jacobson, care este mai evident cînd se pune bolnavul să tușească);

— bronhoscopia și lipiodolul precizează sediul și natura obstrucției.

Emfizemul lobar prin obstrucție este mai greu de recunoscut. Hiperclaritatea are aproximativ forma lobului, cu margini rotunde, fiind adesea mai vizibile de profil. Uneori se constată o imagine periferică, dînd aspect de chist, iar alteori limita nu este notă, existînd nuanțe intermediare de claritate între zona emfizematoasă și parenchimul normal. Emfizemul prin obstrucție este de obicei trecător, dispărînd o dată cu ameliorarea sau vindecarea obstrucției sau fiind înlocuit cu atelectazia cînd procesul obstructiv devine total complet. Stenozele traheale duc la emfizem permanent.

Cînd există emfizem la persoanele tinere, trebuie avută în vedere și această cauză: stenoza traheală produsă uneori de o gușă endotoracică.

DIAGNOSTICUL FORMEI CLINICE

Emfizemul cu *scleroză pulmonară* se traduce mai ales radiologic, iar acel cu *simfiză pleurală* prezintă semnele clinice și radiologice asociate ale acesteia.

În emfizemul cu *poliscleroză* se constată semne periferice de scleroză vasculară, strîmtorarea vaselor retiniene, indice oscilometric redus la membrele inferioare, turtirea undei T_1 și T_2 pe electrocardiogramă.

În emfizemul coronarian domină clinic și electrocardiografic suferința coronarelor; se constată o serie de modificări ale traseului electric (P_1 turtit, P_3 amplitudine foarte mare cu baza normală, QRS lărgit și modificat ca formă, ST_1 și ST_2 subdenivelat, devierea axului electric la dreapta etc.);

Forme intricate. a) Cu *bronhospasmul* (astm) sau cu *bronhostenoza* (aci paroxisme de dispnee nu sînt datorite bolii astmatice, ci sclerozei mutilante).

b) Cu *tuberculoza pulmonară* (bolnavul contaminează anturajul prin sputa baciliferă, fiind considerat ca un simplu emfizematos cu bronșită cronică banală).

DIAGNOSTICUL FORMEI EVOLUTIVE

Faza inițială (tăcută) se traduce prin mici semne clinice (cefalee, indispoziție, jenă în respirație, predispoziție la cataruri respiratoare). În această fază spirometria este de mare utilitate pentru diagnostic; de asemenea dozarea CO_2 în sînge, unde este crescut; electrocardiograma arată un ST_2 subdenivelat.

Faza subcompensată se manifestă prin cianoză, turgescență jugulară, fenomene dispeptice, insomnie sau hipersomnie.

Faza decompensată se caracterizează prin semne de insuficiență pulmonară (alveolară și vasculară), cardiacă (cord pulmonar) și toracică.

Vîrsta bolnavului, tabloul clinic și antecedentele permit a deosebi, dacă este în cauză:

Emfizemul senil (cu plămîn mic), fiziologic la bătrîn, la care se întîlnește o dată cu rigiditatea peretelui costal și ale cărui semne fizice și funcționale sînt discrete sau lipsesc.

Emfizemul hipertrofic (boala emfizematoasă), în care toracele este destins și plămînii mari.

Emfizemul secundar unui proces bronho-pleuro-pulmonar, cu a cărui simptomatologie se confundă.

DIAGNOSTICUL COMPLICAȚIILOR

Semnele clinice și anamneza vor arăta dacă emfizemul este complicat cu:
— un episod pulmonar acut, o infecție secundară a unui emfizem bulos;
— o bronșită cronică (cu episoade de reîncălzire) sau cu bronșiectazii;

emfizemul infectat prezintă febră, leucocitoză, viteza de sedimentare a eritrocitelor accelerată;

— *pneumotoraxul spontan* (a cărui apariție trebuie să sugereze probabilitatea de emfizem bulos) este uneori greu de deosebit stetacustic; diagnosticul este ușurat când examenul fizic arată deplasarea organelor, siguranța dînd-o controlul radiologic. Anamneza este foarte utilă pentru orientare;

— *emfizemul interstițial*, prin ruptură alveolară, dă semne de infiltrație gazoasă subcutanată, care poate progresa pînă la nivelul gîtului.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Boala emfizematoasă trebuie deosebită de toate afecțiunile dispneizante.

Dispneea cardiacă este polipneică, inspiratoare, apare la hipertensivi, miocardici și în leziunile valvulare ale cordului stîng.

Astmul bronșic dă o dispnee paroxistică, în accese, iar semnele fizice și radiologice sînt diferite. Uneori însă aceasta se întrică cu emfizemul.

Dispneea din uremie se însoțește de sindromul clinic, umbral și urinar al acesteia, semnele de emfizem lipsind.

Aerofagia, ptoza viscerelor abdominale antrenează tulburări în mișcările diafragmului care modifică ventilația, dar în aceste cazuri plămînul este normal clinic și radiologic.

Sindromul dispeptic al emfizematosului, datorit stazei hepatice (tradus prin durere epigastrică, balonare, eructații), trebuie deosebit de *dispepsiile primitive gastrice*.

Creșterea pasageră a urobilinogenului la emfizematoși, din cauza congestiei ficatului, face uneori ca acești bolnavi să fie luați drept *hepatici*. Anamneza, examenul clinic și explorările complementare vor permite a face diferențierea.

Obezii cu torace larg care se deosebesc de asemenea prin lipsa semnelor fizice și radiologice de emfizem.

Emfizemul compensator se diferențiază de boala emfizematoasă prin discreția sau absența tabloului clinic, prin comemorative și prin simptomele afecțiunii pulmonare cauzale.

Diagnosticul sindromului pseudocardiac al bolii emfizematoase (Fishberg). Acest sindrom simulează tabloul clinic al insuficienței cardiace drepte, de care trebuie deosebit. În ambele cazuri se constată cianoză, dispnee, turgescență jugulară și edeme, dar în primul caz lipsește dilatația inimii. Când există îndoială, se recurge la măsurarea timpului de circulație mină-plămîn și mină-limbă. Turgescența jugulară nu implică totdeauna o stază în teritoriul cavei superioare. Când dilatarea și îngroșarea jugularelor sînt datorite numai eforturilor de tuse și accoselor de astm care pot complica uneori emfizemul pulmonar, presiunea venoasă la membrele superioare este normală. Invers, poate exista o hipertensiune în teritoriul venelor cave fără ca inima dreaptă să fie insuficientă. Aceasta este datorită creșterii presiunii intrapleurale, care jenează circulația de întoarcere, determinînd astfel cianoză, turgescență jugulară și edeme, inima fiind de volum normal. Caracterul

cianozei permite a bănuî natura ei: cianoza pulmonară este caldă (viteză de circulație normală), pe cînd cea cardiacă este rece (Fishberg).

Diagnosticul diferențial al emfizemului bulos. Emfizemul bulos superficial se poate confunda radiologic cu *pneumotoraxul închistat*, de care se deosebește prin faptul că bula nu este totdeauna sferică, ci neregulată, unghiulară.

Emfizemul bulos gigant cînd ocupă un hemitorace poate fi luat drept *pneumotorax spontan total*, de care se deosebește prin anamneză, prezența la ecran a ramificațiilor bronșice și lipsa bontului pulmonar.

Veziculele intrapleurale produse prin ruperea alveolară se diferențiază de emfizemul bulos prin faptul că ele comprimă alveolele vecine, pe cînd bula de emfizem este cînturată de alveole emfizematoase.

Emfizemul compensator poate fi deosebit tomografic și bronhografic de *emfizemul prin obstrucție*; în acest din urmă caz, bula de emfizem nu se umple cu substanța de contrast, ci apare ca un cerc la capătul bronhiei, care prezintă un aspect amputat.

Caverna tuberculoasă prezintă radiologic o formă neregulată, cu pereții îngroșați și nivel de lichid. Anamneza, tabloul clinic și baciloscopia sputei permit diferențierea.

Abcesul pulmonar prezintă alt tablou clinic (expectorație abundentă, purulentă etc.), iar radiosopia arată o imagine hidro-aerică ale cărei margini nu sînt fine, regulate, ci prezintă reacția parenchimului învecinat.

Chisturile aeriene congenitale pulmonare se pot confunda uneori cu emfizemul bulos. Pentru emfizem pledează apariția rapidă a bulei în cursul unei pneumopatii acute, într-o regiune anterior normală, posibilitatea formării unei noi bule sau vindecarea rapidă, fără sechele, precum și punerea în evidență (nu totdeauna ușoară) a unui obstacol bronșic, fie indirect (prin apariția atelectaziei), fie direct, prin tomografie, lipiodol și bronhoscopie.

DIAGNOSTICUL SCLEROZELOR PULMONARE

Sclerozele pulmonare constituie un capitol polimorf al patologiei respiratorii, cu aspecte clinice necaracteristice, condiționate de gradul și potențialul evolutiv al procesului de fibroză, precum și de multiplicitatea lui etiologică. Este important de subliniat că o scleroză pulmonară nu echivalează totdeauna cu un proces cicatriceal indolebil și că ea reprezintă, cel puțin în unele din formele ei, o leziune activă, evolutivă, susceptibilă de oprire sau de progresivitate, sub influența diversilor factori care pot interveni și care țin, fie de cauza însăși a procesului de scleroză (agenți infecțioși, toxici, chimici, biologici, mecanici), fie de terapia aplicată, fie de terenul bolnavului (factori umorali, endocrini).

Diagnosticul sclerozelor pulmonare pune problema recunoașterii sindromului pe care acestea îl determină și a precizării naturii lor, care nu este inutilă din punct de vedere terapeutic și profilactic, mai ales cînd avem de-a face cu sifilisul și tuberculoza.

Diagnosticul sindromului de scleroză se bazează pe tabloul clinic și radiologic pulmonar. În ceea ce privește tabloul clinic, cînd procesul de scleroză

reprezintă doar cicatricea unei pneumopatii anterioare, el poate fi mut, descoperindu-se numai radiologic. Uneori, procesul de fibroză este mascat de semnele bronșitei sau emfizemului coexistent sau prezintă o simptomatologie în funcție de întinderea și topografia leziunilor, de suplețea peretelui toracic și de predominanța leziunilor bronșice, pulmonare sau pleurale asociate.

Simptomele funcționale sînt banale: dispnee, cianoză, hemoptizii, poliglobulie (intensitatea lor reflectînd o scleroză întinsă), iar semnele fizice, în afară de formele unde traduc un bloc fibros, dens, de oarecare întindere sînt de împrumut, aparținînd bronșitei cronice, emfizemului pulmonar, bronșiectaziei sau simfizei pleurale.

Predominanța tusei și expectorației arată importanța inflamației bronșice (simple ori bronșiectazice), iar durerea indică participarea pleurală.

Semnele fizice sînt polimorfe și condiționate de gradul și întinderea sclerozei și de leziunile asociate. Prezența sindromului de condensare, cu localizare variată (submatitate, matitate, exagerarea vibrațiilor vocale, respirație suflantă, bronhofonie etc.) va arăta o fibroză masivă, iar matitatea cu diminuarea vibrațiilor vocale, retracție toracică, scolioză, coborîrea umărului, vor exprima interesarea pleurei (simfiză, pahipleurită).

Asocierea bronșiectaziei se va manifesta prin semne cavitare, iar cînd procesul de scleroză interesează și mediastinul, apar semne de compresiune bronșică, circulație colaterală venoasă, toracică etc.

În sclerozele cicatriceale puțin importante, bolnavul este apiretic și are o stare generală bună. În formele active există febră, slăbire, amiotrofia părții superioare a toracelui. Adesea se constată asocierea semnelor clinice de scleroză arterială și renală.

Examenul radiologic pune în evidență intensitatea, în întinderea și localizarea procesului de scleroză. Aspectele întîlnite sînt variabile:

— hiluri opace, mărite, emanînd arborescențe în evantai, care reprezintă desenul bronho-vascular accentuat;

— umbre omogene sau marmorate (prin suprapunerea emfizemului);

— noduli denși, bloc opac;

— claritate pulmonară redusă, cu lipsa de luminare a vîrfurilor după tuse;

— retracția hemitoracelui, spații intercostale micșorate, coaste îmbricate, cu oblicitate mărită;

— diafragm neregulat, festonat, cu mișcări reduse;

— fundurile de sac pleurale obscure, simfizate;

— cordul și mediastinul deplasate;

— imagini lipiodolate de bronșiectazie.

Examenul radiologic direct și după bronhografie precizează dacă scleroza este discretă sau intensă, difuză sau în focar (apicală, lobară), sistematizată sau mutilantă, fibrotorax, dacă este simplă sau asociată cu emfizem pulmonar, bronșiectazie.

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE ȘI AL COMPLICĂȚILOR

Anamneza, semnele clinice și radiologice vor arăta dacă procesul de scleroză reprezintă o leziune stinsă, cicatriceală sau este activ, cu potențial evolutiv. Chiar numai consecințele mecanice ale sclerozei reziduale, cica-

triceale (emfizem, bronșiectazie, insuficiența inimii drepte) arată că aceasta nu este inofensivă.

Evoluția și tabloul simptomatic vor permite a face diagnosticul complicațiilor care se pot grefa pe mersul lent, cronic al sclerozei (accese de astm bronșic, episoade acute bronșitice și congestive pulmonare) și a preciza etapa ei evolutivă (deformații toracice, retracții mediastinale, insuficiență cardio-pulmonară etc.). Apariția bronșiectaziei infectate se va traduce prin febră, slăbire, hemoptizii, anemie, metastaze infecțioase viscerale etc.

Forme de scleroză pulmonară în raport cu vârsta. La tineri se întâlnește mai des scleroza pulmonară difuză, cu supurație bronșică (bronșiectazie) și scleroza în focar, cu supurație localizată la un plămân și amiloidoză viscerală, inima fiind mică.

La bătrâni este mai frecventă scleroza difuză cu insuficiență cardio-pulmonară, în care domină emfizemul și dilatarea inimii.

Scleroza senilă se prezintă ca o tramită perihilară pe care emfizemul pulmonar, corespunzător vârstei, o scoate în evidență.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIC

Anamneza va trebui să stabilească dacă există în antecedentele bolnavului:

- tuberculoză, sifilis (câștigat, ereditar);
- intoxicații:
 - exogene (gaze de luptă, alcoolism, saturnism, hidrargirism);
 - endogene (gută, diabet, nefrită cronică);
- bronho-pneumopatii diverse:
 - pneumonie lobară (debilitați, etilici, malarici, bătrâni, cașectici, renali);
 - bronhopneumonii subacute, prelungite (după gripă, rujeolă, tuse convulsivă);
- bronșite repetate, întreținute de rinofaringite și sinuzite cronice;
- atelectazie, colaps pulmonar;
- supurații bronho-pulmonare (abces, bronșiectazie);
- stază cardiacă, infarcte pulmonare;
- pneumoconioze (antracoză, sideroză, azbestoză, dar mai ales silicoză);
- micoze pulmonare (mai rar);
- afecțiuni ale pleurei (pleurezie sero-fibrinoasă sau purulentă, hidro- și pneumotorax).

Diagnosticul etiologic este foarte important, atât din punct de vedere terapeutic, cât și profilactic, îndeosebi când există în cauză cele două boli care domină etiologia sclerozei pulmonare: *tuberculoza* (mai ales) și *sifilisul*.

Tuberculoza poate realiza toate formele de scleroză pulmonară: discretă sau densă, difuză sau nodulară, activă sau cicatriceală, apicală sau bazală, corticală sau hilară, mutilantă sau sistematizată.

Scleroza apicală densă este aproape totdeauna de natură tuberculoasă, mai rar sifilitică. Ea determină un *sindrom de condensare apexian*, însoțit uneori de o adenopatie supraclaviculară și inegalitate pupilară (Sergent) sau

un sindrom pseudocavitar (subclavicular, supraspinos), care coincide cu o stare generală bună, fără febră, pus în evidență de radiologie și care este datorit deviației traheale.

Scleroza pulmonară apicală tuberculoasă poate fi *cicatriceală, stînsă, inactivă* (radiologic se constată că este înconjurată de vezicule de emfizem sau de noduli fibrocalcari, pleuropulmonari). Diagnosticul se bazează pe datele clinice și evolutive: modificări ale murmurului vezicular (inspirație slabă, aspră, sacadată, expirație prelungită), exagerarea vibrațiilor vocale, matitate sau submatitate, absența febrei, a transpirațiilor, a slăbirii, a tusei și a expectorației. Bolnavul poate prezenta hemoptizii în plină sănătate aparentă. Examenul radiologic arată o diminuare a transparenței pulmonare, mărirea umbrelor hilare și perihilare, calcificări ganglionare etc.

Scleroza tuberculoasă *densă, evolutivă* (ftizia fibroasă) se poate diagnostica pe baza constatării următoarelor elemente:

- sindrom fizic, tradus prin matitate, exagerarea vibrațiilor vocale, suflu bronșic, raluri umede discrete, fugace, bronhofonie;
- tuse cu expectorație, deseori baciliferă;
- hemoptizii abundente, însoțite de febră și tahicardie;
- episoade acute febrile cu exagerarea expectorației, slăbire și anemie, traducînd reînsămîntări ce pot duce la leziuni ulcerative pulmonare.

Antecedentele, tabloul clinic, examenul radiologic, cercetarea bacilului Koch în spută permit a preciza natura tuberculoasă. Cînd există îndoială, nu trebuie eliminată totuși complet etiologia bacilară.

Sifilisul poate determina leziuni scleroase apicale cu expectorație abundentă, uneori hemoptoică. Antecedentele și reacțiile serologice pot orienta diagnosticul. Uneori el este asociat tuberculozei, favorizînd evoluția spre fibroză a leziunilor bacilare.

Scleroza pulmonară pleurogenă. Diagnosticul ei se bazează pe antecedente (pleurite tuberculoase, uscate sau exsudative, recidivante), pe tabloul clinic (stare generală de obicei bună, semne de simfiză traduse prin retracție toracică, reducerea spațiilor intercostale, coborîrea umărului, scolioză etc. și însoțite de dispnee, durere, tuse uscată sau cu expectorație) și pe evoluție (bine suportată mult timp, mers lent, ducînd apoi la insuficiență cardiacă dreaptă). Cînd domină procesul de scleroză în parenchim, se constată, de obicei, interscapulovertebral sau la nivelul vîrfului omoplatului, sindrom de condensare (vibrații exagerate, suflu, bronhofonie, tuse și voce răsunătoare); cînd simfiza pleurală este pe prim plan, vibrațiile vocale sînt diminuate.

Abcesul plămînului poate duce, fie la o scleroză cicatriceală cu hemoptizii sporadice, fie la un bloc de pioscleroză cu simptomatologia clinică a supurației și fibrozei.

Scleroza cardiacă este de obicei difuză și domină la bază, iar *scleroza postpneumonică* și după congestii pulmonare trenante dă un sindrom fizic de condensare cu topografie lobară și cu o stare generală de obicei bună.

Scleroza silicotică prezintă aspecte asupra cărora se va insista la capitolul respectiv.

Scleroza pulmonară după *intoxicații cu gaze de luptă*, mai ales după iperită, dă tabloul clinic al bronșitei cronice cu emfizem, tuse chintoasă,

persistentă. Episoadele acute și starea generală afectată dau bolnavului un aspect pseudotuberculos. Antecedentele bolnavului sînt edificatoare pentru diagnostic.

Brandt (1949) a comunicat o observație excepțională de *scleroză pulmonară parazitară*, prin *Oxiuris vermicularis*.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL SCLEROZELOR PULMONARE

Sclerozele pulmonare cu bronșiectazie și semne cavitare se pot confunda cu *tuberculoza ulcero-cazeoasă*, de care se deosebesc prin abundența expectorației, starea generală bună, apirexia, absența b.K. în spută și integritatea celuilalt plămîn.

Sindromul pseudocavitar apical datorit deviației retractile a traheei se distinge de *caverna pulmonară* prin absența febrei, starea generală bună și datele radiologice.

Plăcile dense de fibroză pulmonară sau de pahipleurită se diferențiază de *cancerul plămînului* prin antecedente, evoluție și caracterele radiologice ale opacităților. Bronhoscopia poate da elemente de certitudine.

Cianoza poliglobuliei compensatoare a sclerozei pulmonare se deosebește de *cianoza insuficienței cardiace drepte*, prin examenul clinic general al bolnavului, explorările radiologice cardio-pulmonare, aspectul hemogramei și viteza de circulație.

DIAGNOSTICUL SILICOZEI

Silicoza este cea mai importantă pneumoconioză prin frecvența și gravitatea ei deosebită.

O dată importantă în istoria silicozei o reprezintă anul 1930, cînd s-a ținut primul congres internațional al silicozei la Johannesburg. Cu această ocazie s-a precizat că dintre toate pneumoconiozele, singura care are o mare însemnătate practică este silicoza.

În anul 1938 s-a ținut la Geneva un al doilea congres internațional al silicozei, la care problema a fost dezbătută sub toate aspectele.

În Uniunea Sovietică s-a ținut o conferință unională a silicozei în 1946, la care s-au făcut recomandări practice pentru prevenirea ei și pentru introducerea în mine a celor mai moderne măsuri de protecție.

La noi, se pare că primele investigații radiologice pentru depistarea silicozei dintr-o regiune minieră au fost făcute începînd din 1943, pînă în 1950, de către Vidrașcu, care a examinat 2 500 de cazuri.

Problema silicozei a fost abordată în ansamblul ei cu tot aparatul științific necesar de către Institutul de igienă din Cluj, în anul 1949.

În 1950 s-a angrenat în studiul silicozei și Institutul de fiziologie din Cluj, formîndu-se un colectiv comun cu Institutul de igienă și problema silicozei a fost introdusă în planul științific al Academiei R.P.R. La noi trebuie îndeosebi menționate cercetările asupra silicozei ale lui Lupu N., Velican C., Daniello L. și Cupcea S.

Diagnosticul precoc al silicozei este foarte important, deoarece, o dată trecută faza inițială, procesul silicotic nu mai este reversibil, chiar dacă muncitorul este scos din atmosfera nocivă. Pentru a putea face acest diagnostic, medicul trebuie să aibă o pregătire profesională corespunzătoare, să cunoască bine procesul și condițiile de muncă în mediul silicotic (timp de expunere, gen de muncă, densitatea și natura pulberilor, ventilația, loc închis sau deschis, măsuri de protecție etc.), să trieze riguros muncitorii la angajare, să țină o evidență a suspectilor, controlându-i periodic și să fie utilat cu aparatura necesară (radiologie, laborator, examene funcționale etc.).

Diagnosticul pozitiv al silicozei se bazează pe anamneza profesională, examenul clinic general, explorările radiologice pulmonare și controlul bacteriologic al sputei. Examenele hematologice și biochimice pentru punerea în evidență a siliciului în umori și țesuturi nu au dat rezultate concludente, utilizabile în practică. Până în prezent nu au fost puse la punct metode de examen funcțional sau reacții de laborator capabile să descopere o silicoză evolutivă, în faza ei incipientă. De aceea în practică, diagnosticul acestei pneumoconioze se face prin punerea în evidență a primelor modificări morfologice pulmonare care apar pe clișeul radiografic. Modificările vizibile și radioscopice reprezintă o scleroză deja avansată. Aceste modificări au valoare diagnostică numai în prezența unei anamneze profesionale pozitive.

Simptomatologia clinică a silicozei are un valoros aport la problema diagnosticului, dar nu este caracteristică și nu permite a-l stabili precis decât dacă este susținută de anamneza profesională și de modificările radiologice. Între semnele clinice și radiologice există mai curînd o discordanță, decât un paralelism. Adesea, fibroze pulmonare, radiologic avansate, nu sînt însoțite de semne generale și funcționale. Uneori însă, se poate prezenta și situația inversă, cînd muncitorul expus la pulberea de SiO_2 , fără să facă fibroză pulmonară, are dispnee, cefalee și simptome generale (astenie, pierdere ponderală, amețeli etc.).

În marea majoritate a cazurilor, cel mai caracteristic simptom funcțional în silicoză este *dispneea*, care la început este ușoară, apărînd numai la efort, apoi devine permanentă. Acest simptom însă nu permite un diagnostic precoce, deoarece, după statistica lui Daniello și a colaboratorilor săi, din minierii studiați, numai 1,73% prezentau dispnee după 5 ani de muncă subterană și numai 19,33%, după 10 ani. Celelalte simptome funcționale întîlnite în silicoză (tusea, expectorația, hemoptiziile) nu sînt caracteristice.

Semnele fizice, în formele incipiente, de asemenea nu sînt deosebite. Auscultația descoperă simptome banale de bronșită și scleroză. În silicoza de gradul al III-lea se poate constata la percuție o alternanță de zone mate și hipersonore (*semnul mozaicului* — Janovski). După autorii sovietici, emfizemul bazal ar fi precoc (Moskovski) etc.; Daniello l-a întîlnit rar. Acest emfizem nu realizează aspectul toracelui în butoi (din cauza sclerozei retractile superioare), ci po acola de torace „în clopot”.

Încetinirea vitezei de circulație ar fi un semn precoc în silicoză.

Hipertensiunea în mica circulație apare numai în fazele avansate, o dată cu sindromul de insuficiență a inimii drepte.

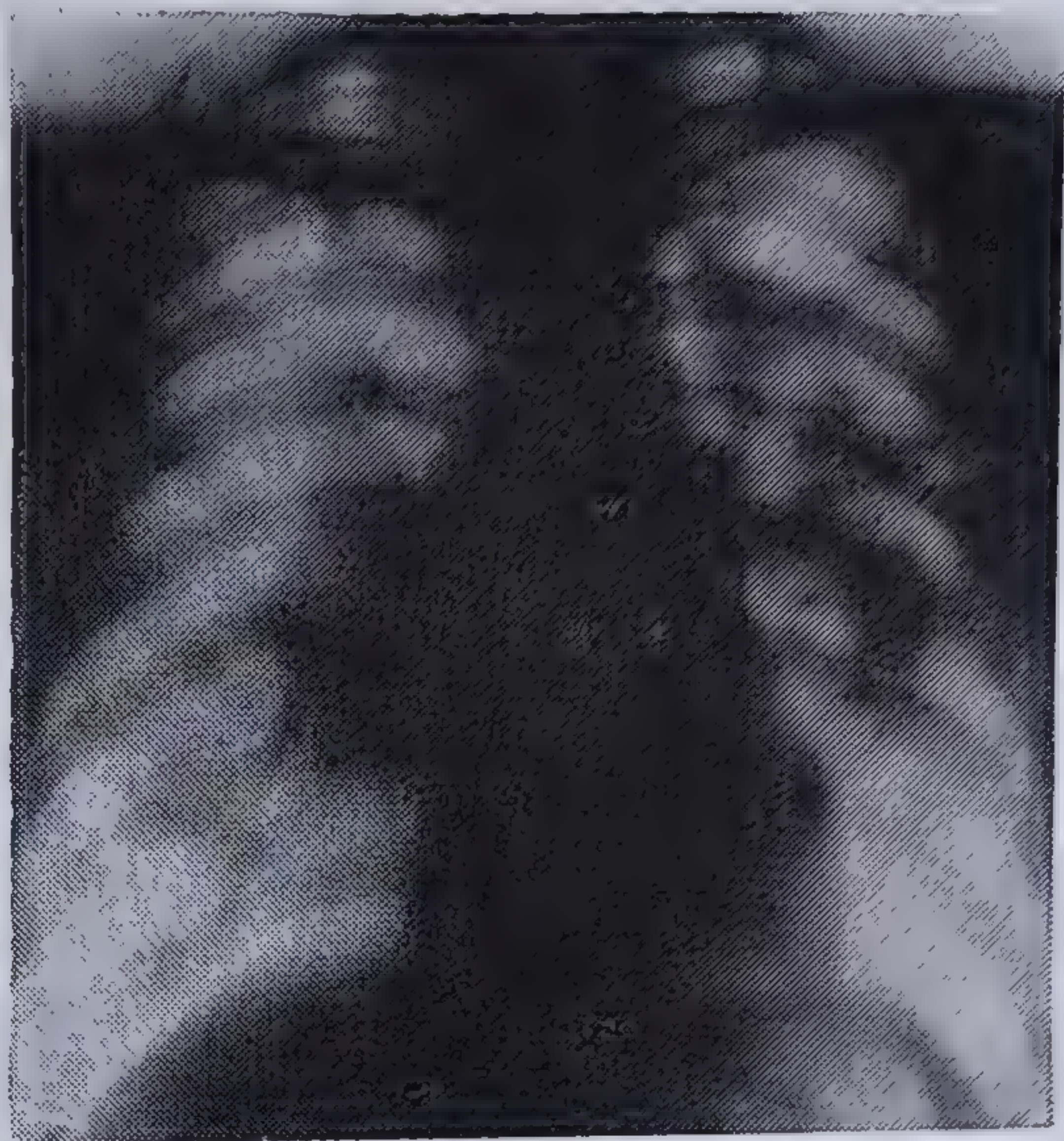


Fig. 49. — Silicoză formă tumorală. Bolnavul M. D., 47 ani. Se observă opacifierea hilurilor, mai ales la dreapta, cu macronoduli aglomerați și cu contur difuz. Opacități în benzi, perihilar drept, mai ales spre bază; macro- și micronoduli diseminați bilateral în cîmpurile pulmonare. Transparența bazală mult crescută (colecția dr. S. Zibalis).

Modificările electrocardiografice sînt inconstante și tardive. Viteza de sedimentare a eritrocitelor este ușor accelerată în silicoza confirmată.

Trebuie avut în vedere că în silicoză există o *perioadă de latență clinică*, care poate dura de la cîteva luni la cîteva ani (de la expunerea la praful de siliciu și pînă la apariția primelor simptome), după care urmează *etapa compensată* și apoi faza terminală, de *decompensare*.

Examenul radiologic permite a face *diagnosticul stadiului evolutiv* al silicozei.

Silicoza de gradul I se traduce prin accentuarea desenului pulmonar și hilar, realizînd un aspect reticular și uneori elemente nodulare, care apar după faza de reticulație. Emfizemul lipsește.

Silicoza de gradul al II-lea se caracterizează radiologic prin predominanța elementelor nodulare care maschează reticulația. Acești noduli sînt neregulați, denși, net conturați. Dimensiunile lor variază de la 2 la 5 mm. Ei sînt dispersați uniform în cîmpurile pulmonare, fiind mai numeroși în regiunea perihilară și spre baze (aspect de aripi de fluture). Cînd sînt mai mari și uniform dispersați realizează aspectul de „fulgi de zăpadă”. În jurul nodulilor există un halou clar (emfizem). Adesea se constată și un emfizem bazal.

Silicoza de gradul al III-lea se manifestă prin opacificări voluminoase, placarde silicotice, rezultate din noduli conglomerati, dispuse bilateral, avînd diferite mărimi (cît o nucă sau o portocală), forme neregulate și contur net, colțuros. Între opacitățile masive există regiuni hipertransparente (emfizem zonal). Se mai poate constata „apicalizarea” hilurilor care sînt tracionate în sus de procesul de scleroză, adenopatii hilare cu periferia calcificată „în coajă de ou” (rar), sechelo pleurale etc.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Avînd în vedere asociația silicozei cu tuberculoza pulmonară, care este cu atît mai frecventă cu cît procesul silicotic este mai avansat, medicul va trebui în toate cazurile să stabilească mai întîi dacă este vorba de o silicoză pură sau de o asociație cu tuberculoza.

A. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL DINTRE SILICOZA PURĂ ȘI TUBERCULOZA PULMONARĂ PURĂ

Silicoza pură poate prezenta în toate etapele ei evolutive aspecte clinice, dar mai ales radiologice, asemănătoare tuberculozei pulmonare. Examenul sputei nu rezolvă totdeauna problema, deoarece în sclerozele tuberculoase bacilul Koch poate lipsi uneori din spută. Nici anamneza profesională pozitivă nu exclude tuberculoza, deoarece și un muncitor care este expus la silicoză poate face o tuberculoză.

a) *Silicoza de gradul I* trebuie deosebită de *scleroza tuberculoasă perihilară*. În ambele cazuri, simptomatologia clinică poate fi săracă ori lipsi. Examenul radiologic arată în scleroza tuberculoasă o accentuare a desenului peribronhovascular, care are o dispoziție radiară (de la hil spre periferie). Adesea ganglionii sînt calcificați, iar în parenchim se observă urma șancrului de inoculare. În silicoza incipientă, aspectul reticulat este difuz răspîndit prin elemente micronodulare dispuse mai ales în lungul desenului vascular, iar hilul apare mărit, uneori retezat.

Scleroza difuză tuberculoasă (sistematizată), consecutivă unei granulii discrete, se deosebește greu radiologic de silicoza de gradul I, deoarece în ambele afecțiuni există noduli și aspect reticular asemănător. În astfel de cazuri, diagnosticul se bazează îndeosebi pe anamneza profesională și pe antecedentele bacilare ale bolnavului.

b) *Silicoza de gradul al II-lea* trebuie diferențiată de *tuberculoza nodulară diseminată*.

Granulia tipică se deosebește ușor prin tabloul ei clinic (debut acut, febril, stare generală alterată, dispnee, cianoză, splenomegalie etc.).

Granulia cronică (atipică) se diferențiază mult mai greu. Aici simptomele clinice sînt mai puțin caracteristice, debutul este insidios, febra lipsește. Anamneza arată totuși în majoritatea cazurilor o perioadă inițială, febrilă sau subfebrilă, și mici hemoptizii. Dispneea acestor bolnavi se însoțește adesea de cianoză, care apare numai în silicoza avansată. Nodulii apar în silicoză după faza de reticulație, pe cînd în granulia cronică ei precedă accentuarea desenului pulmonar. Umbrele micronodulare în granulie sînt distribuite mai ales în treimea superioară a plămînului (în silicoză în treimea mijlocie) și au o formă mai rotundă și un contur mai șters decît în silicoză.

În *granuliile atipice calcificate* nodulii sclero-calcarei ocupă mai ales lobiî superiori. În silicoză se constată noduli de intensitate calcară numai la cioplitorii de piatră.

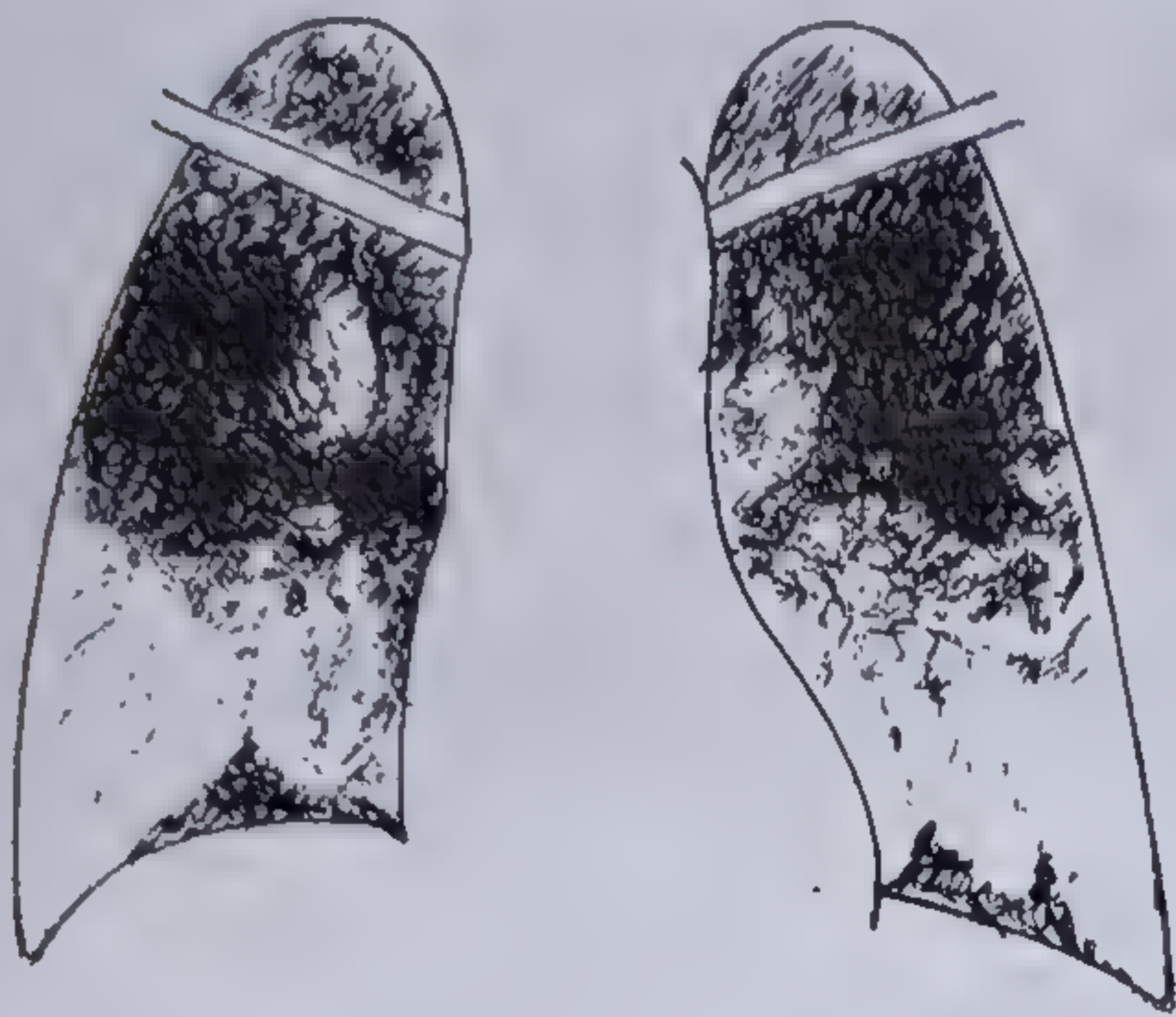


Fig. 50. — Silicotuberculoză. Bolnavul T. R., 53 ani. Opacifiere bilaterală în $\frac{2}{3}$ superioare ale plămînelului, de aspect neomogen, în care apar multipli macro-și micronoduli, conflund în $\frac{1}{2}$ externă. Hiluri mărite și opace. Transparență bazală exagerată (colecția dr. S. Zibalis).



c) *Silicoza de gradul al III-lea* trebuie deosebită de unele *tuberculoze fibro-cazeoase, fibrozate*. Aci, antecedentele, baciloscopia sputei, asimetria leziunilor, retractor unilaterală, prezența (uneori numai tomografic) a focarelor de ramolism, permit diagnosticul.

Pahipleuritele bacilare calcificate pot da imagini radiologice asemănătoare cu acelea din silicoza de gradul al III-lea. Antecedentele pleurale și localizarea corticală a opacităților ne permit a face deosebirea.

B. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎNTRE SILICOZĂ ȘI SILICOTUBERCULOZĂ

După Daniello, criteriile de diferențiere sînt următoarele:

Silicoza pură

fază de latență lungă
semnele generale tardive sau lipsesc
dispneea mai puțin precoce și mai puțin accentuată
tuse discretă, sputa absentă sau mucoasă
hemoptiziile lipsesc sau sînt de mică importanță
dureri toracice absente sau vagi, cu caracter muscular
ralurile umede lipsesc
retractor toracică lipsește
aspect radiologic de silicoză pură
fixitate relativă a imaginii radiologice
deplasarea mediastinului lipsește
inimă normală sau mărită
tensiunea arterială normală
viteza de sedimentare a eritrocitelor normală sau accelerată în formele avansate
anemia lipsește
absența devierii la stînga a formulei leucocitare

Silicotuberculoza

mai scurtă
prezente în cazurile active
precoce și accentuată
pronunțată, sputa muco-purulentă sau purulentă
relativ frecvente
frecvente, fixe, intense, cu caracter pleural
prezente mai ales apical
frecventă
asociație de leziuni tuberculoase
se modifică
frecventă
mică
hipotensiune în formele active
constant mărită
prezentă în formele active
prezentă în formele active

Silicoza pură
 bacil Koch absent în spută
 reacția la tuberculină negativă sau slab pozitivă

Silicotuberculoza
 prezent în 50% din cazuri
 pozitivă, cu excepția formelor ter-
 minale

Anamneza profesională este prezentă, atât în silicoza pură, cât și în silicotuberculoză.

C. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL SILICOZEI CU AFECȚIUNILE NETUBERCULOASE

1. ALTE PNEUMOCONIOZE

Azbestoza dă o scleroză difuză. Spre deosebire de silicoză, unde apar elemente structurale deosebite radiologic (reticul, noduli izolați, mase pseudotumorale), aci este vorba de accentuarea progresivă a aceleiași imagini (scleroză peribronho-vasculară, la început discretă, situată infrahilar și bazal, care devine apoi din ce în ce mai densă, fără a se extinde în regiunile apicale). Elemente micronodulare vizibile apar rar, iar conglomeratele sau formațiunile pseudotumorale lipsesc. În sputa acestor bolnavi se găsesc ace și corpusculi azbestozici care dau o reacție caracteristică cu albastrul de Berlin. Azbestoza, spre deosebire de silicoză, pare a fi reversibilă în fazele ei inițiale.

Praful de talc dă o scleroză difuză (ca în azbestoză), vizibilă radiologic, fără nodulație. Perioada de latență este mai lungă decât în silicoză.

Berilioza începe insidios, printr-o coriză care se cronicizează, apoi apare o tuse cvintoasă, chinuitoare, paroxistică. Radiologic, se constată un aspect ca al sticlei grunjoase, datorit umbrelor micronodulare.

2. BOLI CARE TREBUIE DIFERENȚIATE DE SILICOZĂ NUMAI PE BAZA IMAGINII RADIOLOGICE

Scleroza senilă poate avea o oarecare asemănare cu silicoza de gradul I. Ea se prezintă ca o tramită perihilară pe care emfizemul corespunzător vârstei o pune în evidență.

Staza în mica circulație poate realiza aspecte radiologice asemănătoare, însă examenul clinic al aparatului circulator precizează diagnosticul. Dificultatea există numai când bolnavul prezintă o anamneză profesională pozitivă.

Limfangita carcinomatoasă, carcinoza miliară (secundară unui cancer prostatic, gastric, mamar, tiroidian, genital etc.) pot fi deosebite grație antecedentelor bolnavului.

Boala lui Besnier-Boeck-Schaumann poate da imagini radiologice asemănătoare silicozei de gradul I și al II-lea, dar în tabloul clinic al ei se găsesc adenopatii bilare și periferice, leziuni osoase, cutanate, oculare și nervoase care ajută la orientarea diagnosticului.

Sifilisul pulmonar foarte rar poate prezenta aspecte similare cu silicoza de gradul al II-lea (forma miliară). Antecedentele bolnavului și reacțiile serologice pot ajuta la precizarea etiologiei.

Limfogranulomatoza malignă, micozele pulmonare, unele bronhopneumonii cronice netuberculoase și bronșitele obliterante se deosebesc prin antecedente, evoluție, tabloul clinic și radiologic.

Histoplasmoza determină diseminări pulmonare micronodulare, a căror natură este precizată de intradermoreacția cu histoplasmină.

Cancerul pulmonar, care se pare că apare mai frecvent la muncitorii expuși la praf, trebuie deosebit de silicoza de gradul al III-lea. În cancer însă, procesul este de obicei unilateral și evoluția rapidă.

Gomele sifilitice pulmonare se deosebesc de silicoza de gradul al III-lea prin antecedente, evoluție și prin reacțiile serologice.

DIAGNOSTICUL BOLILOR MEDIASTINULUI

Dacă diagnosticul tardiv al unei boli mediastinale este de cele mai deseori ușor de făcut, din cauza prezenței clasicului sindrom mediastinal, diagnosticul ei precoce întâmpină uneori dificultăți destul de mari. Deși patologia mediastinului cuprinde un număr de entități anatomo-clinice, cu un cadru nosologic bine conturat, totuși elaborarea diagnosticului afecțiunii în cauză se lovește de o serie de greutăți. Printre acestea figurează în primul rând faptul că regiunea mediastinală este greu abordabilă metodelor de investigație clinică, iar în al doilea rând, că într-un spațiu relativ mic se găsesc nu număr important de organe, în strânsă relație de vecinătate.

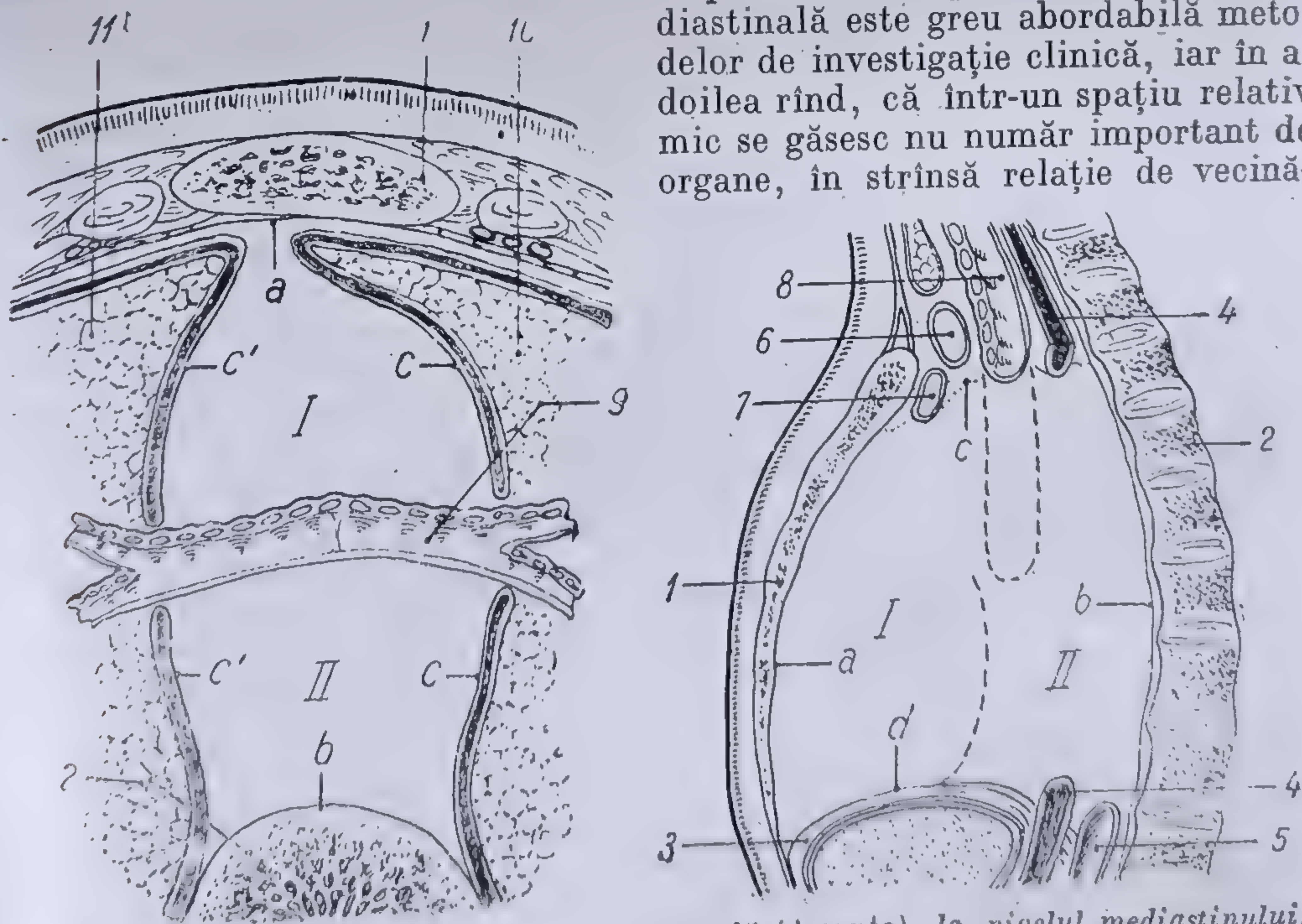


Fig. 51. Secțiune transversală (stînga) și sagitală (dreapta) la nivelul mediastinului.

I — Mediastin anterior; II — mediastin posterior

a — perete anterior; b — perete posterior; c — perete lateral drept; c', c'' — perete lateral stîng.
1 — stern; 2 — coloana vertebrală; 9 — bronhi; 10 — plămîni drept; 11 — plămîni stîng.

tate, ceea ce face ca „simptomatologia de împrumut“ să depășească în manifestare pe aceea a organului propriu-zis. Așa se explică și faptul că mulți autori utilizează curent, pentru tulburările de la nivelul mediastinului, expresia de „sindrom de compresiune mediastinală“, acceptând prin aceasta noțiunea că simptomatologia acestor afecțiuni nu reprezintă decât rezul-

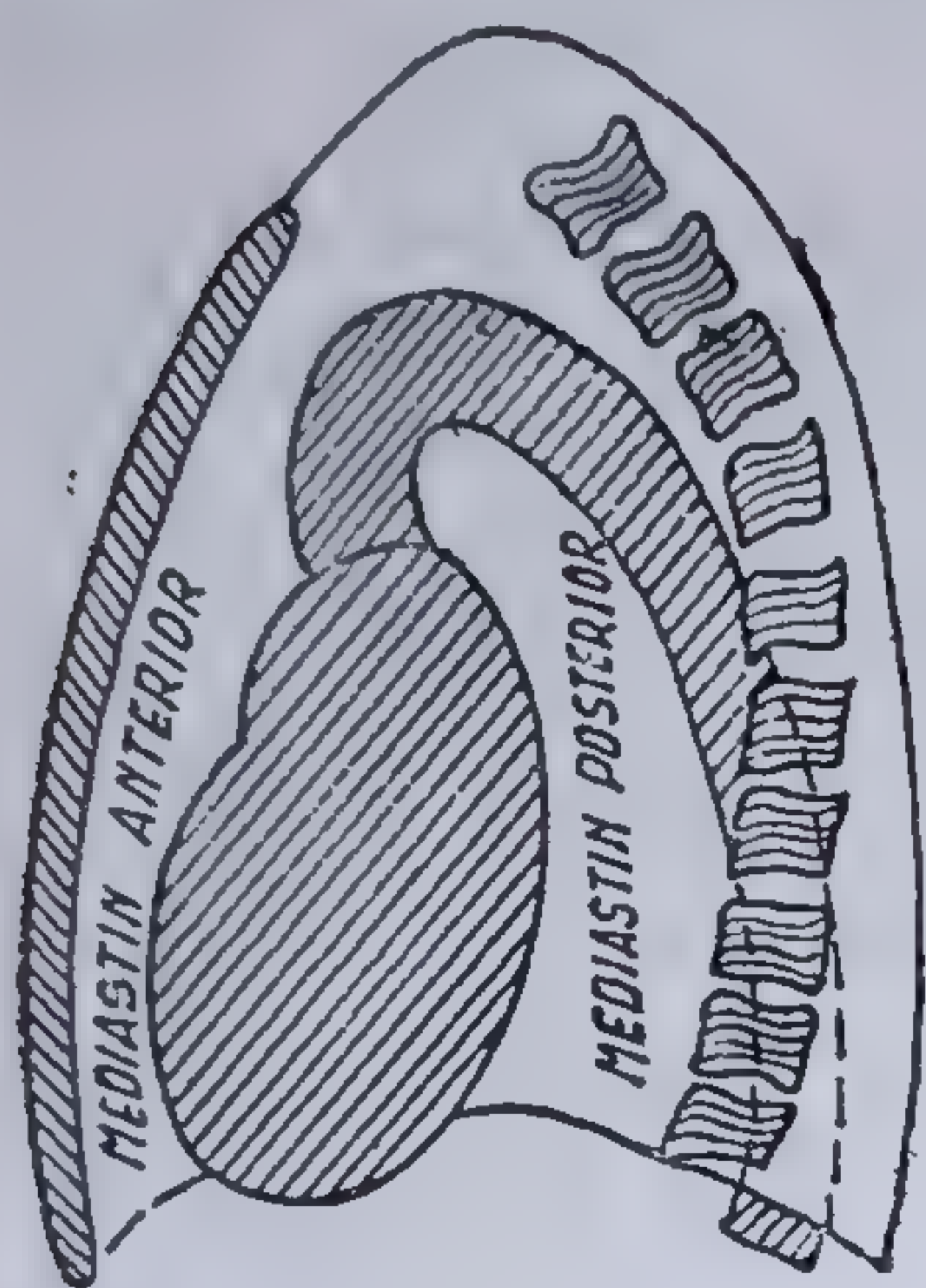


Fig. 52. — Mediastinul văzut la ecranul radioscopic în poziție sagitală (schematic).

tanta compresiunii organelor conținute în mediastin. Desigur că acest fel de a pune problema un poate fi just, deoarece alături de o serie de simptome care exprimă compresiunea unui anumit organ, există simptome proprii organului afectat, care, deși mai puțin evidente, prezintă în realitate importanță mare în stabilirea diagnosticului, în special al celui precoce. Simptomele de împrumut sau de compresiune apar de obicei în stadiile mai înaintate ale bolii. Iată de ce investigațiile clinice în bolile mediastinului cer un examen atent și amănunțit, utilizând în mod obligatoriu și explorările de laborator și în special radiologice și bronhologice. Prin faptul că mediastinul este greu abordabil investigațiilor clinice și de laborator, examinarea bolnavului trebuie repetată la intervale scurte.

Examenul radiologic, constituind un element esențial în punerea diagnosticului, trebuie executat cu mare grijă și cu toate tehnicile respective. Se vor face radioscopii și radiografii toracice în pozițiile frontală, sagitală, oblice și cu incidente variate, precum și tomografii, dacă este cazul. Ele se vor adresa, nu numai mediastinului, ci întregii cutii toracice, privind partea sa osoasă, cât și organele ce conține. În cazurile în care metodele radiologice obișnuite și tomografia nu permit să se stabilească localizarea procesului patologic, se recurge la introducerea de oxigen în mediastin — pneumomediastin —, radiografiile executate ulterior fiind mult mai concludente. Metoda a fost propusă de Condorelli (1943) și introdusă în practica curentă abia în ultimul timp. Căile directe de introducere a gazului (anterioară, retrosternală, transtraheală, latero-traheală, posterioară, latero-vertebrală) au fost părăsite din cauza accidentelor și înlocuite de calea indirectă. Gazul se introduce printr-o puncție la nivelul articulației sacrococcigiene, în țesutul conjunctiv din jurul rectului (tehnica pentru obținerea unui retropneumoperitoneu). Se introduce, după caz, 1 — 1,500 l oxigen. De aci el pătrunde progresiv în regiunea retroperitoneală, în mediastinul posterior și apoi în acel anterior. Această tehnică ne permite ca, prin radiografii și mai ales prin tomografii, să diferențiem mare parte din organele mediastinale ca: traheea, bronhiile, vasele mari de la baza inimii, cordul, diafragul.

Tomografiile (mediastino-pneumotomografia) executate la distanțe de 5 mm sînt cele mai concludente. Ele trebuie axate în jurul hilului pulmonar,

respectiv în jurul tumorii descoperită pe radiografia de profil, executată anterior. Pentru punerea în evidență a contrastelor e preferabil ca examenul radiologic să fie completat cu tranzitul baritat al esofagului. Radiokimografia poate fi de folos în diagnosticul diferențial cu bolile cardiovasculare. Angiocardiografia în explorarea vaselor mari de la baza inimii este de mare utilitate. Repetarea examenului radiologic trebuie să constituie de asemenea o preocupare. În diagnosticul bolilor mediastinului el este indispensabil. Fiind o completare a examenului clinic el poate confirma sau infirma o prezumție a clinicianului. Este singurul examen ce poate preciza localizarea sau sediul leziunilor. Uneori el descoperă o leziune nebănuită de examenul clinic cel mai complet. În privința stabilirii naturii și cauzei unei boli mediastinale, examenul radiologic poate fi, de asemenea, de mare ajutor, prin informațiile ce le dă asupra sediului exact și formeii leziunii, precum și prin extensia progresivă a leziunii sau prin regresiuinea sa spontană sau sub influența tratamentului. Iată de ce în bolile mediastinului, poate mai mult ca în alte boli, examenul radiologic și în special cel ce utilizează tehnica pneumomediastinului este dintre cele mai mult utilizate.

Examenenele bronhologice sînt de mare importanță în bolile care afectează conductul traheo-bronșic și țesuturile din imediata lui vecinătate. Posibilitatea executării unei biopsii trebuie avută de asemenea în vedere (bronșice, ganglionare). În bolile de sistem sînt de mare utilitate puncția splenică și sternală.

Privind astfel problema, diagnosticul afectării organelor din mediastin devine un fapt destul de complex. Dacă diagnosticul pozitiv nu trebuie să privească afecțiunile curente ale traheei și bronhiilor (traheite, bronșite, tumori intrinsece ale conductului traheo-bronșic etc.), ale vaselor mari de la baza inimii (aortite, arterite, tromboflebite etc.), ale căilor digestive superioare (esofagite, spasme esofagiene, tumori intraesofagiene, etc.), ele depinzînd de alte capitole ale patologiei decît cel al mediastinului, totuși diagnosticul diferențial nu poate face abstracție de unele din ele, deoarece simptomatologia lor poate simula pe aceea de compresiune mediastinală. Aceasta este cu atît mai obligatoriu cu cît țesutul conjunctiv care umple spațiile dintre organele mediastinului, prin bogata sa vascularizare, este interesat în multe din bolile de mai sus, latent sau manifest. Reacțiile țesutului limfoganglionar mediastinal din traheo-bronșitele tuberculoase sau din neoplaziile acestui conduct, reacțiile țesutului conjunctiv al mediastinului (mediastinite) din aortitole sifilitice, din pericarditele și pleureziile tuberculoase reprezintă numai unele exemple ale răsunerii acestor afecțiuni asupra mediastinului.

A discuta diagnosticul diferențial între afecțiunile de mai sus, care pot simula un sindrom de compresiune mediastinală, și afecțiunile care determină un sindrom real de compresiune mediastinală, înseamnă a trece în revistă întreaga patologie a organelor mediastinale.

Tot un sindrom de compresiune mediastinală poate fi realizat și de o serie de afecțiuni ale organelor din jurul mediastinului, prin compresiunea sau atracția mediastinului de partea lor. Toate aceste probleme vor fi abordate în paragraful ultim al acestui capitol.

Simptomele „propri” ale organului afectat, precum și cele de „împrumut” alcătuiesc o serie de sindrome, distincte în raport cu organul în cauză. Astfel pot fi întâlnite, izolat sau asociat, sindrome: *respiratoare, vasculare* (arteriale, venoase, limfatice), *digestive* și *nervoase*. Diagnosticul afecțiunilor mediastinale se bazează pe cercetarea, constatarea și interpretarea acestor sindrome. O atenție deosebită trebuie dată simptomelor „propri” organului afectat, apariția lor înaintea simptomelor de „împrumut” deschizând calea unui diagnostic precoce.

Nu trebuie subapreciată nici greutatea pusă în calea stabilirii unui diagnostic etiologic. Ceea ce medicul realizează din cercetarea sindromelor de mai sus este de fapt un diagnostic de localizare a leziunii — un diagnostic topografic — și cel mult un diagnostic de organ. Stabilirea naturii leziunii este uneori o operație destul de dificilă cu mijloacele actuale de investigație și lăsată de multe ori pe seama evoluției bolii, ori a unei teraputici etiologice ipotetice.

Văzută în ansamblu, problema diagnosticului bolilor mediastinului se încadrează în capitolul „diagnosticelor dificile”, care cer medicului multă perspicacitate, răbdare și perseverență.

DIAGNOSTICUL TUMORILOR MEDIASTINALE

Dintre bolile mediastinului, cele mai frecvente sînt tumorile. Progresele teraputicii medicale și chirurgicale din ultimii ani cer ca diagnosticarea lor precoce să constituie o obligație pentru orice medic. Ea trebuie să se refere și la stabilirea naturii tumorii: *benigne, maligne* ori *inflamatorii*. Mijloacele moderne de investigație au arătat că tumorile benigne sînt mai frecvente decît cele maligne (60%). În trecut situația era considerată invers.

În diagnosticul tumorilor mediastinale se urmărește întîi stabilirea sediului, și apoi a naturii lor.

Tumori benigne: fibroame, lipoame, condroame, mioame, tumori parazitare (chistul hidatic), nervoase (neuroganglioame, neurinoame), embrionare, reprezentate prin disembrioame simple (tumori chistice ale timusului, tiroidei, bronhiilor, esofagului, pericardului) și disembrioame complexe sau teratoame și gușa mediastinală.

Tumorile maligne sînt reprezentate de: tumori primitive (limfosarcoame, teratoame maligne, reticulosarcoame) și metastatice (metastaze ganglionare), precum și de: limfogranulomatoza malignă, boala lui Besnier-Boeck-Schaumann și leucozele limfoide.

Tumori inflamatoare pot fi considerate reacțiile limfo-ganglionare acute în cadrul diferitelor stări septice și cele cronice, de natură tuberculoasă sau sifilitică. În această ultimă împrejurare este interesat și țesutul conjunctiv al mediastinului, încît ia naștere o mediastinită.

Alături de aceste tumori trebuie să figureze și tumorile anevrismale ale aortei toracice. Prin poziția ei centrală în interiorul mediastinului, punga anevrismală determină totdeauna un sindrom de compresiune mediastinală.

Primele simptome ale unei tumori mediastinale țin de tulburările pe care ea le aduce în organul sau țesutul unde ia naștere și se dezvoltă. Ele

sînt ori aparente (de la început sau mai tîrziu), ori mascate, în raport cu organul sau țesutul respectiv și cu felul reacției sale. Astfel tumorile chistice embrionare ale tiroidei, bronhiilor, esofagului, pericardului se manifestă precoce prin tulburări la nivelul organului respectiv, după cum neuroangliomele și neurinoamele pot prezenta simptome de iritație a simpaticului sau nevralgii diferite (intercostale de obicei). Unele tumori benigne (fibroame, lipoame, condroame, mioame), precum și cele maligne prezintă puține simptome proprii din partea organului sau țesutului atins, ci numai simptome de împrumut sau de compresiune, și acestea într-un stadiu înaintat, cînd tumoarea a luat deja proporții mari. Este știut că țesutul conjunctiv al mediastinului este excesiv de lax și permite de cele mai deseori o dezvoltare relativ mare a tumorilor, fără nici o exteriorizare simptomatologică. Reacții din partea organelor hematopoetice și a sîngelui pot atrage de la început atenția în caz de tumori hiperplazice, după cum o stare febrilă ca simptom unic trebuie să atragă atenția și asupra mediastinului (tumori inflamatorii, mediastinite), regiune mai totdeauna uitată. Este de uz curent ca medicul să se gîndescă la o tumoare mediastinală numai în fața unui sindrom de compresiune mediastinală. Diagnosticul în această împrejurare este pus tardiv.

Simptomatologia proprie organului afectat în cazul tumorilor mediastinale fiind relativ săracă, stabilirea diagnosticului sediului tumorii și a naturii sale se sprijină îndeosebi pe simptomatologia de împrumut sau de compresiune.

Sindromul de compresiune mediastinală rezultă din compresiunea executată asupra organelor conținute în mediastin: trahee, bronhii, esofag, artere, vene, canal toracic și nervi.

Simptomele rezultate prin compresiunea traheei sînt reprezentate de: dispnee, tuse uscată și răgușită, opresiune presternală, tiraj supra- și sub-sternal, cornaj, raluri traheale, iar cele prin compresiunea bronhiilor mari de: dispnee, dureri retrosternale, tuse uscată și răgușită, raluri ronflante. În caz de atelectazie pulmonară (prin obstrucție bronșică) se constată în spațiul interscapulovertebral vibrații vocale exagerate, matitate și suflu tubar.

Compresiunea esofagului se manifestă prin: disfagie, sughiț, regurgitații și vărsături.

Arterele opun compresiunilor o rezistență mai mare ca venele; ele se lasă prea puțin comprimate și mai degrabă se deplasează. Astfel, simptomatologia rezultată prin compresiunea aortei ascendente, cîrjii și ramurilor ei (trunchi brahiocefalic, carotida primitivă stîngă și subelaviculară stîngă) este formată din: pulsații în furculița sternală și în scobiturile supraclaviculare, suflu sistolic la focarul aortei și bilateral (compresiune la nivelul aortei ascendente sau trunchiului brahiocefalic și subelavicularei stîngi) sau numai unilateral (compresiunea trunchiului brahiocefalic sau a subelavicularei stîngi), puls radial mic, tensiune arterială scăzută și indice oscilometric diminuat. Asincronismul și inegalitatea celor două pulsuri radiale se observă în cea de-a doua eventualitate. În caz de compresiune a trunchiului brahiocefalic sau a carotidei primitive stîngi se constată asincronism și inegalitatea pulsurilor carotidene. În compresiunile puternice, pulsul

(radial și carotidian) poate deveni imperceptibil, în timp ce bătăile inimii rămân normale. În stadiul înaintat apar simptome de insuficiență cardiacă stângă.

Compresiunea arterei pulmonare și a primelor ei ramificații se manifestă prin suflu sistolic în spațiul al II-lea intercostal stâng și tardiv prin simptome de insuficiență cardiacă dreaptă, iar compresiunea arterelor bronșice prin simptome de infarct pulmonar, gangrenă pulmonară, infecții pulmonare.

Compresiunile venoase, cu excepția venelor pulmonare și azygos, se manifestă prin edem și cianoză în regiunea corespondentă trunchiului obliterat și prin circulații venoase cutanate.

Compresiunea venelor pulmonare (inevitabilă afecțiunilor din regiunile intertraheo-bronșică și hilară) se manifestă prin congestie pulmonară pasivă, hidrotorax și hemoptizii.

Compresiunea venei azygos determină, de asemenea, hidrotorax și hemoptizii.

Simptomele rezultate prin compresiunea venei cave superioare sînt reprezentate de: cefalee, amețeli, vijlieli în urechi, epistaxis, cianoza buzelor și a feței, edem al pleoapelor, feței, gîtului, toracelui și brațelor — edemul în pelerină — și circulație venoasă colaterală de tip cav superior. În fazele incipiente circulația venoasă cutanată poate fi reprezentată numai printr-o mică rețea de telangiectazii varicoase în regiunile: pretoracică superioară, mediotoracică laterală și interscapulovertebrală. În caz de compresiune a trunchiului venos brahiocefalic, drept sau stîng, apar: edem, cianoză și circulație colaterală în jumătatea feței, gîtului, toracelui și membrului superior, de partea trunchiului venos comprimat.

Compresiunea venei cave inferioare determină și ea: edeme și cianoză la nivelul membrelor inferioare, hepatomegalie, circulație venoasă colaterală de tip cav inferior și ascită.

Cînd canalul toracic este comprimat și chiliferele ectaziate, în pleure apare un transsudat chilos. O mențiune trebuie făcută în cazuri de compresii importante ale acestui canal, care pot determina apariția *sindromului Ménétrier*: hiperestezie a regiunilor abdominale, hemitoracelui stîng și membrului superior stîng, pleurezie bilaterală, ascită și edeme ale membrelor inferioare. Este un sindrom foarte rar întîlnit.

În compresiunile trunchiurilor nervoase, într-un prim stadiu, se întîlnesc simptome de excitația nervului, pentru ca într-un stadiu avansat, prin secționarea lui, să apară simptome de paralizie.

Compresiunea lanțului nervos simpatic determină tahicardie ori bradicardie, midriază cu exoftalmie și paloarea tegumentelor feței și urechii de partea interesată (prin vasoconstricție) ori *sindrom Claude Bernard-Horner*.

Compresiunea pneumogastriului determină dureri precordiale cu aspect de angor, dispnee, tuse, disfagie, vărsături, bradicardie ori tahicardie și palpitații.

Compresiunea recurentului se însoțește de spasm al glotei cu dispnee ori de voce stinsă-bitonală sau afonie (în caz de paralizie a ambilor recurenți).

Compresiunea frenicului determină simptome de nevralgie de frenic cu dispnee și inspirații scurte-superficiale, iar în caz de paralizia frenicului:

dispnee, vibrații vocale diminuate, matitate, murmur vezicular abolit și radioscopic, ascensiunea diafragmului (de partea hemitoracelui stâng sau drept).

Compresiunea plexului nervos cardiac se manifestă prin dureri retro-sternale de tip anginos, dispnee și tulburări ale ritmului cardiac.

Dacă tumorile mediastinale ar avea un anumit sediu în raport cu natura lor, diagnosticul ar fi mult ușurat. Este știut astfel că dintre tumorile benigne, fibromul, lipomul și condromul au ca punct de plecare peretele toracic (de obicei posterior) și într-un prim stadiu al dezvoltării lor dau simptomele de compresiune din partea organelor conținute de mediastinul posterior, și anume din partea: esofagului canalului toracic, venei azygos, aortei toracice și lanțului nervos simpatic.

Într-un stadiu mai avansat tumorile benigne de mai sus și în special lipomul pot determina, prin creșterea lor de volum, compresiuni și pe organele conținute de mediastinul anterior, dând simptome de compresiune din partea: traheei, bronhiilor mari, aortei ascendente și cîrjii ei, arterei pulmonare și ramurilor ei, arterelor bronșice, venelor pulmonare, venei cave superioare, trunchiului venos brahiocefalic drept sau stîng, venei cave inferioare, nervului frenic, pneumogastricului și recurentului. Aceeași simptomatologie de compresiune mediastinală o dau și mioamele, care se dezvoltă din țesutul muscular al peretelui toracic.

În completarea simptomatologiei de mai sus, un ajutor prețios îl aduce examenul radiologic. Executarea lui în bune condiții și repetarea lui la intervale nu prea mari (determinate în special de evoluția bolii) va indica cu precizie sediul tumorii și dezvoltarea ei. În linii generale fiind vorba de tumori benigne, creșterea lor de volum se face într-un tempo mai lent, cu excepția unora dintre lipoame, care pot prezenta o evoluție mai rapidă și un volum mai mare.

În sprijinul diagnosticului de tumoare *benignă* vin o serie de argumente ca: absența adenopatiilor, o bună stare generală a bolnavului, ce se menține de obicei de-a lungul întregii evoluții, afebrilitate, conservarea apetitului (afară de cazurile cu compresiunea esofagului), viteza de sedimentare a eritrocitelor și hemoleucograma normale.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL TUMORILOR MEDIASTINALE

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în prima linie cu celelalte tumori mediastinale, atât benigne, cât și maligne. Trebuie seacă în evidență tendința oarecum generală, ca în fața simptomatologiei de tumoare mediastinală să se susțină mai degrabă natura ei malignă, decât cea benignă. Nu trebuie subestimate datele statistice recente, care arată o frecvență mai mare pentru tumorile benigne.

Diagnosticul diferențial cu *anevrismele aortei toracice* este oarecum ușor de făcut în cazurile în care punge anevrismală, atingînd un volum mai mare, apare la suprafața toracelui sau determină un sindrom de compresiune mediastinală.

În prima circumstanță apare (prin uzura peretelui costotoracic) în vecinătatea marginii drepte a sternului sau înapoia furculiței sternale și cu

Al doilea semn este determinat de compresiunea recurentului stîng (forma recurențială). Este vorba de modificări ale vocii (răgușită, bitonală sau chiar stinsă), prin paralizia coardei vocale stîngi. În unele cazuri această compresiune poate determina un spasm al glotei, capabil de a provoca crize de dispnee și chiar asfixie (adevărat ictus laringian). În cazuri excepționale ea poate fi semnalul unei rupturi a anevrismului. Tulburările vocii pot fi însoțite uneori și de manifestări bronșice (semnul bronhorecurențial al lui Sergent).

Anevristul aortei descendente, cînd atinge o dezvoltare mai mare, dă semne de compresiune din partea arborelui traheo-bronșic, nervilor mediastinului și esofagului. Curent, se descriu două forme clinice: respiratoare și digestivă.

În prima predomină simptomele de compresiune ale traheei și bronhiei stîngi, ca și în anevrismele concavității cîrjii, cu absența simptomelor de paralizie recurențială. Deseori își face apariția un transsudat pleural stîng. Cînd el conține numeroase hematii, se poate bănuî o apropiată deschidere a anevrismului în cavitatea pleurală.

În forma digestivă predomină simptomele de compresiune esofagiană (disfagie, regurgitații); apariția de hematemeze mici și repetate anunță deschiderea în scurt timp a anevrismului în conductul digestiv.

Pungile anevrismale pot să comprime, să erodeze și să fractureze chiar, de obicei cu dureri violente, suprafețele osoase din vecinătate (coaste, stern, claviculă). Pungile cu evoluție posterioară determină o uzură a corpurilor vertebrale și dureri de mare intensitate prin compresiunea rădăcinilor. În rare cazuri poate apărea o paralizie prin compresiunea măduvei.

Sindroamele clinice mai sus prezentate sînt de un prețios ajutor în punerea diagnosticului de anevrism al aortei toracice. Confirmarea lui însă se sprijină pe examenul radiologic (radioscopie, radiografie, tomografie, angiocardiografie, radiokimografie).

Examenul radioscopic permite, prin prezența pe ecran a unei umbre omogene, cu opacitate mai mare ca a inimii, să se stabilească existența tumorii, situația sa și raporturile sale cu organele vecine. În poziție frontală el evidențiază în special anevrismele cu dezvoltare anterioară și laterală printr-o opacitate ce pornește de la baza inimii, mărind aria normală a opacității pediculului vascular. Anevrismele cu dezvoltare superioară (depinzînd de porțiunea orizontală a cîrjii), lărgesc considerabil opacitatea dată de cîrjă, ea depășind chiar furculița sternală. Pozițiile oblice (în special O.A.D.) și cele laterale pun în evidență anevrismele cu dezvoltare posterioară (care opacifică spațiul clar retrocardiac) și anterioară. Uneori anevrismele aortei ascendente nu pot fi descoperite decît în aceste poziții. Tot ecranul radioscopic este cel care poate pune în evidență pungi anevrismale cu contururi polielice sau pungi multiple.

Ingestia de bariu permite să se verifice permeabilitatea și poziția esofagului, precum și poziția tumorii față de acest conduct.

După Vaguez și Bordet, opacitatea anevrismală se deosebește de aceea a aortitei prin caractere cantitative (diametrele anevrismelor depășesc cu mult pe cele ale aortitelor) și calitative (asimetria contururilor și absența paralelismului marginilor, claritatea contururilor și continuitatea lor cu mar-

ginile umbrei vasculare, pulsatilitatea contururilor cu bătăi expansive, opacitate cu intensitate mai mare ca a inimii și omogenă). De la aceste reguli fac excepție: aneurismele însoțite de mediastinită, în care marginile pungii aneurismale nu mai sînt bine conturate, iar pulsatilitatea lor este chiar dispărută; aneurismele pline de cheaguri ce dau opacități lipsite de pulsatilitate (în aceste circumstanțe, confuzia cu tumorile și chisturile mediastinului este posibilă); și aneurismele cu peretele subțiat pe alocuri sau cu pungi multiple, care pot da opacități neomogene.

Informațiile date de examenul radiosopic pot fi confirmate și completate de radiografie (devierea traheei, uzura scheletului și eventuale fracturi, coexistența de leziuni pulmonare). Tomografia permite de a diferenția aneurismele de celelalte tumori, printr-o localizare exactă, precum și printr-o mai justă apreciere a volumului și a sensului dezvoltării lor.

Cu toate acestea, în cazuri de pungi aneurismale pline de cheaguri sau de tumori sau chisturi mediastinale animate de mișcări transmise de o aortă normală din vecinătate, precum și în cazuri de coexistența unei mediastinite, pot apărea dificultăți în precizarea diagnosticului. În toate aceste împrejurări se recurge la radiokimografie și la angiocardiografie.

Radiokimografia dă informații mai precise asupra pulsațiilor proprii ale pungii aneurismale, grație înscrierii bătăilor marginilor pungii.

Angiocardiografia permite precizarea contururilor pungii, verifică o eventuală obliterare, precum și continuitatea ei cu aorta. Ea pune în evidență cu mai multă precizie existența de tumori juxtapuse aortei.

În privința diagnosticului *etiologic* al aneurismelor, majoritatea autorilor sînt de acord a pune în prima linie problema unei etiologii sifilitice, deși, după statisticile cele mai recente, în care au existat confirmări clinico-serologice și histologice, proporția ei nu depășea 20% din cazuri. În restul de cazuri, în ordinea frecvenței, factorii etiologici ar fi: ateromul, asociat sau nu cu hipertensiune arterială, febra tifoidă, paludismul, scarlatina, gripa, reumatismul Bouillaud-Sokolski, alcoolismul, saturnismul, guta și traumatismele toracice violente.

Diagnosticul diferențial al unor tumori benigne (fibrom, lipom, condrom, miom) cu *chistul hidatic* al mediastinului este mult ușurat în cazurile în care el se prezintă cu simptomatologia clinică și de laborator clasică: simptome toxialergice (prurit, urticarie, eriteme, edeme, anorexie, grețuri, vărsături, diaree etc.), eozinofilie sanguină și pozitivitatea reacțiilor: intradermoreacția (Casoni), și de deviere a complementului (Weinberg-Pîrvu). Imaginea radiologică a acestei tumori chistice, cu marginile bine delimitate, perfect omogenă, de formă circular-ovalară, care înainte vreme făcea ca frecvența chisturilor hidatice ale mediastinului să depășească procentul real, a pierdut azi din specificitatea ei. Și alte tumori mediastinale pot prezenta o astfel de imagine radiologică. În prezent chistul hidatic mediastinal primitiv este foarte rar întîlnit. Se pot întîlni și chisturi hidatice mediastinale secundare. În această ultimă eventualitate diagnosticul este ușurat de prezența chistului hidatic primitiv, care poate fi găsit de obicei la nivelul plămînului sau ficatului, sediul obișnuit al fixării embrionului hexacant.

Diagnosticul diferențial cu *tumorile chistice* embrionare ale tiroidei (chist penetrant intratoracic), timusului, bronhiilor, esofagului și pericardului

este ușurat în primul rând prin apariția de simptome proprii din partea organului afectat înaintea simptomelor de împrumut sau de compresiune și prin sediul selectiv al chistului. Astfel, sediul chisturilor tiroidiene și ale timusului este în partea superioară a mediastinului anterior, al celor bronșice în regiunea intertraheobronșică, al celor esofagiene în mediastinul posterior și al celor pericardice în partea inferioară a mediastinului anterior. Excepțional de rar se pot întâlni limfangioame chistice.

Prezența unor tulburări din partea organelor de mai sus trebuie să suscite și ideea existenței unor formațiuni chistice în regiunea respectivă. Astfel, tulburări în funcția tiroidei (hipo- sau hipertiroidism), opresiuni presternale, disfagie, dureri precordiale, palpitații, uneori cu apariție periodică, sînt simptome ce trebuie să determine explorarea organelor respective. Imaginile radiologice date de aceste tumori chistice sînt bine delimitate, la fel ca și cele ale chistului hidatic, deoarece nu există reacții în țesuturile din vecinătatea chistului. Diagnosticul diferențial al acestor chisturi embrionare cu chistul hidatic poate prezenta uneori dificultăți, deoarece un chist hidatic poate apărea la nivelul oricărui organ sau țesut, deci și la nivelul tiroidei, timusului și pericardului.

Diagnosticul diferențial cu *gușa mediastinală* se poate face cu ușurință, grație mijloacelor clinice și de laborator. Ea poate fi parenchimatoasă, adenomatoasă sau chistică. Sediul său este în partea superioară a mediastinului anterior. În cele mai multe cazuri funcția tiroidiană este modificată (hipo- sau hipertiroidism), iar examenul radiologic indică cu destulă precizie o opacitate fuziformă, ce pornește din dreptul tiroidei și pătrunde în torace. Uneori rămîne unită cu corpul tiroid printr-un pedicul subțire. Simptome de compresiune nu apar decît într-un stadiu înaintat, cînd gușa a atins un volum mai mare, și constau în tulburări din partea laringelui (dispnee, voce înăbușită), din partea conductului traheo-bronșic (dispnee cu tiraj supra-și substernal, uneori cu tendință la asfixie, ce survine noaptea din cauza poziției culcate), din partea vaselor mari arteriale de la baza inimii (opresiuni precordiale, palpitații) și chiar a celor venoase (circulație colaterală), din partea nervilor recurenți (voce bitonală, afonie), hipoglos (hemipareza cu hemiatrofia limbii), frenic (nevralgii cu paralizii sau contractura hemidiafragmului), ramurilor plexului cervico-brahial (nevralgii). Uneori manevra pe care o face bolnavul dînd capul pe spate poate determina o atenuare sau dispariție de moment a tulburărilor subiective.

Diagnosticul diferențial cu *disembrioamele complexe* sau teratoamele este destul de dificil. Născute din endodermul anterior, ele pot fi epidermoide, dermoide sau teratoame propriu-zise (conținînd în afară de peri, dinți și mase osteo-cartilaginoase). Sediul lor în mediastin este de obicei antero-inferior. Simptomatologia lor este de apariție tardivă și constă numai din simptome de compresiune. Pot fi ușor confundate cu celelalte tumori benigne (fibroame, lipoame, mioame, condroame) și chiar cu unele tumori maligne, aceasta cu atît mai mult, cu cît există posibilitatea malignizării lor, după cum de asemenea în rare cazuri pot exista chiar cancere primitive disembrioplazice cu sediul mediastinal. În cazuri excepționale ele pot, prin eroziune, să se deschidă în organele vecine (esofag, bronhii). Aceasta

determină o expectorație de peri și materie sebacee și resturi osteo-cartilagineoase. Uneori se pot produce hemoptizii.

Examenul radiologic arată prezența unei opacități, cu dimensiuni mai mari, rotunde, neomogenă (din cauza varietății conținutului tumorii), cu sediul mai mult antero-inferior. Este vorba în general de adulți tineri, care prezintă și un hipocratism digital.

Diagnosticul diferențial cu *tumorile nervoase* prezintă mai puține dificultăți, prin faptul că ele au un sediu anumit, un volum mic (rareori ating volumul unei portocale) și nu se însoțesc de simptome de compresie. Simptomatologia lor este uneori mută, iar alteori pur nervoasă, exprimată prin simptome de excitație a nervului în cauză. Se disting: neurinoame (prin proliferarea celulelor lui Schwann), neuroganglioame (procesul proliferativ cuprinde și celule ganglionare) și neurofibroame (prin proliferarea celulelor conjunctive din jurul nervilor). Sediul obișnuit al acestor tumori este lanțul simpatic (deci în mediastinul posterior și latero-vertebral) sau un nerv intercostal. Ele sînt descoperite, ori de un examen radiologic, care arată în mediastinul posterior o opacitate omogenă și bine conturată, circulară, de mărimea cel mult a unei portocale, ori de simptome de excitație din partea simpaticului (tahicardie, sindrom Claude Bernard-Horner), sau din partea nervilor intercostali (nevralgii). Neurinoamele coexistă uneori cu o neurofibromatoză Recklinghausen. Interesantă este observația clinică comunicată de I. Hațieganu. Era vorba de un complex simptomatic manifestat prin: anxietate, palpitații; roșeața tegumentelor feței, hipertensiune arterială formă paroxistică și o stare de rău cu senzația morții iminente. Tabloul clinic aducea mult cu acela al feocromocitomului, însă intervenția chirurgicală a arătat existența unei tumori a lanțului simpatic în mediastinul posterior. În general, tumorile nervoase sînt de natură benignă. Există însă și cazuri excepționale, cînd ele pot prezenta o degenerescență sarcomatoasă.

Diagnosticul diferențial al tumorilor benigne (fibroame, lipoame, condroame, mioame) cu cele *maligne* (limfosarcoame, reticulosarcoame, teratoame maligne și metastaze canceroase ganglionare) prezintă oarecari dificultăți. Ele constau în primul rînd în tendința de a considera *a priori* orice tumoare mediastinală, ca fiind de natură canceroasă. Această tendință este susținută și de faptul creșterii progresive a volumului lor, cu posibilitatea alterării stării generale a bolnavului, precum și de eventualitatea degenerării și malignizării lor. Totuși există o simptomatologie oarecum proprie tumorilor maligne. Ea ne indică o evoluție mult mai rapidă și o alterare a stării generale a bolnavului chiar din primele săptămîni ale bolii. Simptome ca: anorexie, febră, slăbire în greutate, leucocitoză, anemie, VSII crescut sînt simptome în favoarea unei tumori maligne. Simptomele de compresie mediastinală se instalează rapid și sînt persistente, nedînd nici un răgaz bolnavului. Există ușurări ale suferințelor bolnavului sub acțiunea a diverse tratamente, însă trecătoare. Diagnosticul este mult ușurat în cazul metastazelor canceroase, prin descoperirea tumorii neoplazice primitive la nivelul altui organ (plămîn, ficat etc.).

Investigațiile clinice și de laborator permit să se pună din timp diagnosticul de tumoare mediastinală. Stabilirea naturii ei poate prezenta uneori

difficultăți. Problemele de acest fel, care se puneau vechilor medici, nu mai prezintă azi aceeași importanță față de progresele mari făcute în ultimul timp în chirurgia toracică. Indicația operatoare pusă în mai toate tumorile mediastinale, indiferent de natura lor, duce la rezolvarea acestor probleme uneori dificile, atât pentru diagnostic, cât și pentru terapeutică.

Un loc aparte trebuie să-l ocupe *cancerale traheo-bronșice*, care prin reacțiile țesutului mediastinal din vecinătatea lor (limfo-ganglionar și conjunctiv) pot determina o simptomatologie de compresiune mediastinală, mult mai săracă însă decât a tumorilor mediastinale. Simptomele proprii organului afectat nu sînt totdeauna sesizate la timp de bolnav și de multe ori boala debutează printr-o atelectazie pulmonară. În aceste circumstanțe examenul bronhologic este mult superior celorlalte mijloace de investigație. Practicarea unei biopsii dă în majoritatea cazurilor certitudine diagnosticului.

Diagnosticul diferențial al limfogranulomatozei maligne, leucozei și sindromului Besnier-Boeck-Schaumann trebuie făcut în primul rînd cu tumorile maligne (limfosarcoame, reticulosarcoame și metastaze ganglionare canceroase) și în al doilea rînd cu cele benigne (cele cu sediu intertraheo-bronșic și perihilar).

Limfogranulomatoza malignă (boala lui Hodgkin), sub forma ei toracică (mediastinală) poate prezenta în stadiul înaintat un sindrom clasic de compresiune mediastinală: dispnee cu cornaj și tiraj supra- și substernal, tuse, tahicardie, voce bitonală sau afonie, cianoză, edem în pelerină, circulație colaterală de tip cav superior, suflu bronșic și pectorilocvie afonă. În această situație diagnosticul este confirmat de: febră (uneori sub formă ondulantă), transpirații, astenie, prurit generalizat (asociat uneori cu leziuni cutanate: prurigo, lichenificație, exanteme urticariene, eritrodermii), adenopatie axilară cu ganglioni duri și fără zone de ramoliție (uneori adenopatie generalizată), splenomegalie (în 70% din cazuri). Examenul radiologic al toracelui arată perihilar o umbră opacă, cu contur policiclic, bine delimitată și nepulsatilă. Examenul hematologic indică leucocitoză (12 000—30 000 leucocite în 90% din cazuri), cu polinucleoză, eozinofilie și limfopenie, iar biopsia unui ganglion arată o modificare completă a structurii sale normale și un bogat polimorfism celular. Alături de celule Paltaus-Sternberg se găsește o proliferare a elementelor limfoide, granulare, reticulo-endoteliale și fibroase.

Un tablou clinic oarecum asemănător poate fi dat de sindromul Besnier-Boeck-Schaumann, care afectează și sectorul cutanat al sistemului reticulo-endotelial și pe cel ganglionar mediastinal. De obicei manifestările cutanate preced adenopatia. Leziunile cutanate ale bolii se complică cu reacții diferite, realizîndu-se un prurigo limfadenic cu papule de prurigo și lichenificație. Din cauza scărpinatului se produce eczom și dermatite.

Alături de aceste entități anatomo-clinice trebuie să figureze și sindromul lui Brill-Symmers sau limfomul giganto-folicular, prin posibilitatea primăriei și a ganglionilor mediastinali. Diagnosticul se susține pe o serie de elemente clinice (afebrilitate, boală cu evoluție lentă și stare generală satisfăcătoare) și de laborator (examenul singelui și medulograma normale). Diagnosticul de certitudine îl oferă biopsia unui ganglion periferic (hiperplazia foliculară, cu respectarea capsulei ganglionare fără leziuni de scleroză

ori necroză, cu predominarea limfoblaștilor și cu celule reticulare). Evoluția bolii este de 4—20 de ani, terminându-se prin cașexie.

Leucoza limfoidă, prin adenopatiile profunde (mediastinale) pe care le poate prezenta în evoluția ei, dă naștere unui sindrom de compresiune mediastinală. În leucoza limfatică a copiilor se produce și o hipertrofie a timusului, ceea ce accentuează și mai mult compresiunile din mediastin. Diagnosticul diferențial cu celelalte adenopatii mediastinale se sprijină pe o serie de elemente în favoarea leucozei, de ordin: *clinic, hematologic și histologic* destul de cunoscute. Puncția sternală indică o predominanță aproape exclusivă a limfocitelor. Formele subleucemice pot prezenta uneori dificultăți de diagnostic, deoarece de cele mai multe ori ele îmbracă un aspect localizat (forme circumscrise: mediastinale, abdominale etc.). În aceste împrejurări, puncția sternală nu este de vreo utilitate.

Același tablou clinic de compresiune mediastinală poate fi prezentat și de limfosarcomul mediastinal, de reticulosarcomul mediastinal și de metastazele ganglionare canceroase.

Limfosarcomul mediastinal, datorit proliferării neoplazice a celulelor țesutului limfoid, este o formă rar întâlnită. Neoplazia poate începe în ganglionii limfatici ai mediastinului sau în timus (localizare frecventă la copii). De aci procesul limfosarcomatos se propagă destul de rapid la organele vecine sau mai depărtate, pe cale directă sau circulatorie. Tumorile limfosarcomatoase ating de obicei dimensiuni mari. Astfel, în mediastin ele înglobează mai toate organele în țesutul neoplazic. N. Gh. Lupu și M. Petrescu citează un caz în care baza inimii era complet prinsă, iar țesutul limfosarcomatos invada pericardul, pătrunzând în plin miocard.

Caracterele esențiale pe care se sprijină diagnosticul sînt de ordin *clinic* (boală cu evoluție rapidă, stare generală alterată, metastaze ganglionare profunde și periferice cu ganglioni de consistență dură și metastaze la nivelul țesutului limfoid al viscerelor) și *histologic* (absența aproape completă a țesutului reticulat, țesut neoplazic format din limfocite de mari dimensiuni sau limfoblaști, frecvente mitoze). În cazuri de limfosarcomatoză generalizată (boala lui Kundrat), țesutul limfosarcomatos invadează inima, determinînd rapid oprirea ei.

Reticulosarcomul ganglionilor mediastinali este o neoplazie a celulelor reticulare a ganglionilor. Evoluția este rapidă, manifestîndu-se prin prinderea tuturor maselor ganglionare. Sindromul de compresiune mediastinală se instalează din primele săptămîni. Boala poate fi confundată ușor cu limfosarcomul. Caracterele esențiale, utile diagnosticului diferențial, sînt de ordin *clinic* (boală cu evoluție rapidă, stare generală alterată, metastaze ganglionare generalizate, profunde și periferice, febră, splenomegalie, prurit, dureri osoase), *hematologic* (leucocitoză ori leucopenie, eritropenie și în caz de metastaze în măduva oaselor tablou hematologic leucemoid) și *histologic* (zone sincițiale de reticulosarcom nediferențiat sau embrionar, bogat în nuclei alungiți, cu numeroase kariokineze și zone diferențiate cu prezența de rețea de reticulină). În unele cazuri existența unor antecedente luetice sau reacții sanguine pozitive pentru lues constituie un element important în diagnosticul diferențial cu celelalte hiperplazii, deoarece este știut că infecțiile cronice, ca sifilisul (uneori și tuberculoza) pot produce leziuni

hiperplazice ale țesutului reticulo-endotelial la nivelul ganglionilor limfatici, splinei și măduvei oaselor.

Alături de reticulosarcomul ganglionilor limfatici trebuie luat în considerare și reticulo-endoteliosarcomul ganglionilor limfatici. În literatură există cazuri descrise de Ciaccio, Roulet și Crăciun. Diagnosticul diferențial îl face examenul histologic al ganglionilor, care arată existența de celule reticulare, care au evoluat către una din seriile endotelială, mieloidă sau limfoidă.

Metastazele ganglionare canceroase în legătură cu un cancer învecinat (tiroidian, esofagian, bronșic, pleural) sau îndepărtat pot determina și ele un sindrom de compresiune mediastinală. Descoperirea tumorii canceroase primitive este calea ce trebuie abordată în vederea diagnosticului diferențial cu celelalte adenopatii mediastinale. În absența ei, alterarea stării generale cu slăbire extremă, anorexie, febră, leucocitoză, viteza de sedimentare a eritrocitelor accelerată, biopsia unui ganglion, reprezintă elemente în sprijinul diagnosticului.

Diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale maligne în stadiul lor înaintat se poate face fără mari dificultăți, deoarece, în afară de sindromul de compresiune mediastinală, există pentru fiecare boală în parte o serie de elemente specifice ei, de ordin clinic, hematologic și histologic. În stadiul lor precoce însă avem o serie de greutăți, reprezentate, fie prin slaba manifestare a simptomelor proprii organului afectat, fie prin imposibilitatea practicării unei biopsii ganglionare, fie prin lipsa unei reacții caracteristice din partea singelui periferic. În toate aceste împrejurări cercetarea cu amănunțime a simptomelor clinice, explorarea atentă a toracelui cu ajutorul razelor X, puncția sternală, puncția splinei sînt metode de mare utilitate în punerea unui diagnostic precoce.

Reacțiile inflamatorii limfo-ganglionare (acute sau cronice) prin interesarea simultană a țesutului conjunctiv mediastinal duc mai degrabă la apariția unei mediastinite. Rareori procesul inflamator rămîne cantonat la țesutul ganglionar. Aceasta se întîmplă mai ales în tuberculoza ganglionară toracică. Vechile adenopatii traheo-bronșice tuberculoase ale clinicienilor din trecut au devenit azi mult mai rare, atît prin punerea unui diagnostic corect grație mijloacelor moderne de investigație, cît și prin faptul scăderii frecvenței lor în urma aplicării pe scară largă a tratamentelor curativo-profilactice. Totuși, *adenopatia traheo-bronșică* de natură tuberculoasă neînsoțită de mediastinită poate fi întîlnită mai rar la adult și mai frecvent la copil. La adult ea poate apărea ca o complicație a tuberculozei pulmonare comune. La copil se prezintă de obicei sub forma ganglio-pulmonară (perioada de primoinfecție tuberculoasă).

Clinic, se manifestă prin: febră, transpirații, anorexie, anemie, astenie, tahicardie, tuse uscată, rebelă, bitonală, uneori cu caracter lătrător, dispnee, cianoză moderată, matitate la nivelul mînerului sternului și în spațiile intercapulovertebrale, respirație suflantă sau suflu expirator în aceeași regiune, uneori apariția de adenopatii periferice (latero-cervicale, axilare).

Adenopatia din imediata vecinătate a bronhiei poate determina leziuni ce duc la ulcerarea și perforarea bronhiei (fistulă ganglio-bronșică). În aceste circumstanțe apare o expectorație purulentă, galben-verzuie și hemoptizii,

iar bronhoscopia permite observarea ulcerăției bronșice, uneori leziuni cicatriceale cu stenozarea lumenului bronșic, granulații tuberculoase și eventual umplerea bronhiei cu cazum. Când adenopatia ia o dezvoltare mai mare pot apărea și simptome de compresiune din partea venei cave superioare, fără a atinge însă intensitatea din compresiunea determinată de tumorile mediastinale. În cazul fistulei ganglio-bronșice se produce și o infectare a parenchimului pulmonar respectiv. Diagnosticul diferențial este uneori dificil, deoarece fără explorări minuțioase (radiografii, tomografii și examen bronhoscopic) leziunile secundare pulmonare pot fi considerate ca primitive, iar în alte împrejurări se pot pune chiar diagnostice destul de variate ca: corp străin intrabronșic, cancer bronhogen, abces pulmonar.

Radiologic, se constată în poziție frontală o opacitate omogenă perihilară, ce se întinde și într-unul din cîmpurile pulmonare, drept sau stîng, iar în pozițiile oblice, opacitate în treimea mijlocie a mediastinului. Uneori se constată și o scizurită.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu adenopatia traheo-bronșică sifilitică terțiară, neînsoțită de mediastinită. Existența de antecedente sifilitice, seroreacțiile pentru lues și proba terapeutică sînt de mare utilitate în aceste împrejurări.

Nu trebuie trecut cu vederea nici diagnosticul diferențial al adenopatiei traheo-bronșice tuberculoase (forma pseudotumorală) cu o boală mai rară: *granulomul mediastinului* (descriș de unii autori și sub numele de tuberculom al mediastinului, denumire improprie, deoarece examenele histologice și bacteriologice, în cazurile operate, nu au putut face dovada unei origini tuberculoase). Frecvența granulomului mediastinal este foarte mică; se citează în întreaga literatură circa 40 de cazuri. Poate fi întâlnit la orice vîrstă, dar mai frecvent între 25 și 30 de ani. Sediul său cel mai frecvent este în regiunea dintre peretele lateral drept al traheei, vena cavă superioară, cîrja venei azygos și marginea dreaptă a esofagului. Se prezintă ca o tumoare chistică, de mărimea cel mult a unei portocale, cu un perete constituit din țesut conjunctiv fibros și țesut granulomatos și cu calcificări pe margini, conținutul ei fiind reprezentat de o materie păstoasă, asemenea substanței sebacee (în forma solidă ea conține și abundent țesut granulomatos). Nefiind vorba de un tuberculom în sensul strict al termenului (ca în tuberculoamele plămînului), ci de un granulom de inflamație cronică, și atît timp cît un agent etiologic specific n-a putut fi pus în evidență, este preferabil să se utilizeze termenul nespecific de „granulom al mediastinului” (Kunkel și colab.). După majoritatea autorilor, este socotit ca o entitate anatomică distinctă de tuberculozele ganglionare mediastinale izolate. Histologic, este vorba de sechele de inflamație granulomatoasă cronică cu fibroză și calcificări.

Clinic, se prezintă ca o tumoare de cele mai deseori latentă, descoperită de examenul radiologic. Când atinge dimensiuni mai mari (diam. 8 cm) poate apărea un sindrom de compresiune mediastinală. Se însoțește frecvent de o febră moderată și astenie. Radiologic, apare frontal ca o opacitate unică, paratraheal drept, de formă rotundă sau ovalară, bine conturată, cu zone de calcificare, în profil opacitatea proiectîndu-se în treimea medie a mediastinului. Pentru a-i confirma sediul extrapulmonar și preciza contu-

urile și raporturile cu organele vecine, este necesară instituirea unui pneumo-mediastin și executarea de tomografii tridimensionale (frontală, sagitală, orizontală).

Diagnosticul se sprijină în special pe semnele radiologice; el este confirmat de actul operator.

Diagnosticul diferențial al granulomului mediastinal trebuie făcut, în afară de tuberculoza ganglionară mediastinală pseudotumorală și cu: forma tumorală a bolii lui Hodgkin, chistul dermoid, anevrismul aortei și limfomul giganto-folicular.

În afară de entitățile clinice de mai sus și de mediastinitele acute sau cronice (descrise în capitlul următor), mai există o serie de afecțiuni, mai rare, capabile de a determina un sindrom mediastinal. Printre ele figurează: hernia mediastinală, emfizemul mediastinal și pleurezia mediastinală. Și ele trebuie să constituie o preocupare în diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale.

Hernia mediastinală este dificilă de diagnosticat. Apariția ei este legată de prezența de aer cu sau fără presiune mare în cavitatea pleurală (pneumotorax) și de integritatea țesutului conjunctiv al mediastinului. Ea poate să apară în mediastinul anterior, la nivelul cartilajelor costale II, III și IV, sau în cel posterior, înaintea coloanei vertebrale, între aortă și esofag. În primul caz vor exista simptome de compresiune din partea organelor conținute în partea superioară a mediastinului anterior (conduct traheo-bronșic, marile vase de la baza inimii, nervul frenic, pneumogastric și recurent stîng); în cel de-al doilea caz, din partea celor din mediastinul posterior (esofag, aorta descendentă, venele azygos, canalul toracic, nervul simpatic). La percuție se poate constata o zonă de hipersonoritate cu silențiu respirator în regiunea parasternală sau paravertebrală. Diagnosticul este confirmat de examenul radiologic, care va indica zona de hiperluminozitate dată de punga cu aer.

Emfizemul mediastinal apare în cursul rănirilor conductului traheo-bronșic sau ale plămînilor (cu efracție în mediastin). În cazuri excepțional de rare, el se poate produce prin ruperea pleurei mediastinale în cursul unui pneumotorax cu hiperpresiune (pneumotorax cu supapă). Pătrunderea aerului în țesutul conjunctiv lax al mediastinului duce în mod obligatoriu la apariția unui sindrom de compresiune mediastinală, a cărei intensitate va fi în raport cu volumul aerului pătruns. Un simptom cu totul caracteristic acestei afecțiuni este apariția unui emfizem subcutanat în regiunea gîtului, cînd aerul este în cantitate mare și sub presiune mare.

Pleurezia mediastinală nu este așa de rară, pe cît este de rar diagnosticată. Situația anatomică specială a pleurei mediastinale face ca diagnosticul să fie de cele mai multe ori o descoperire radiologică. Există pleurezii ale fundurilor de sac pleurale anterioare sau posterioare, de partea stîngă sau partea dreaptă. Primele au o simptomatologie parasternală, iar secunde una paravertebrală. Ele pot fi uscate (cele mai dificile de diagnosticat), sero-fibrinoase, hemoragice sau purulente. Simptomatologia lor este aceea a pleureziilor însă mult redusă din cauza situației anatomice a mediastinului. Există câteva caracteristici, pentru fiecare din ele, în raport cu fundul de sac pleural în cauză. Astfel, în pleurezia mediastinală anterioară

dreaptă, cu lichid mai abundant, apare o matitate parasternală dreaptă, triunghiulară, cu baza spre diafragm, ce face corp comun cu matitatea relativă a inimii, cu abolirea murmurului vezicular și suflu pleuretic. Inima este împinsă spre stînga, ceea ce deplasează și șocul apexian spre stînga. Compresiunea pe vasele de la baza inimii determină cianoza. Radioscopic,

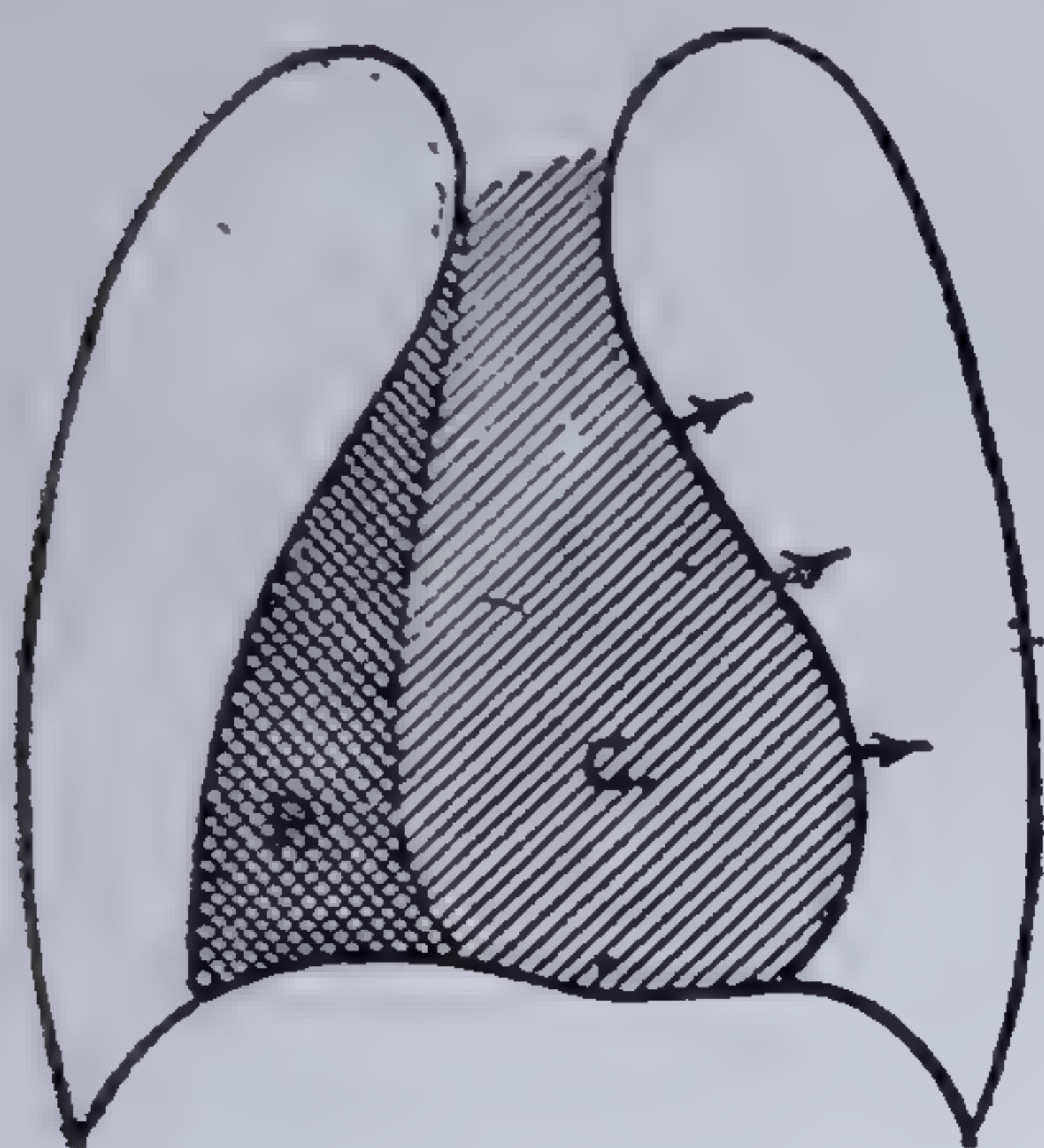


Fig. 54. — Pleurezie mediastinală anterioară dreaptă (schemă radioscopică).

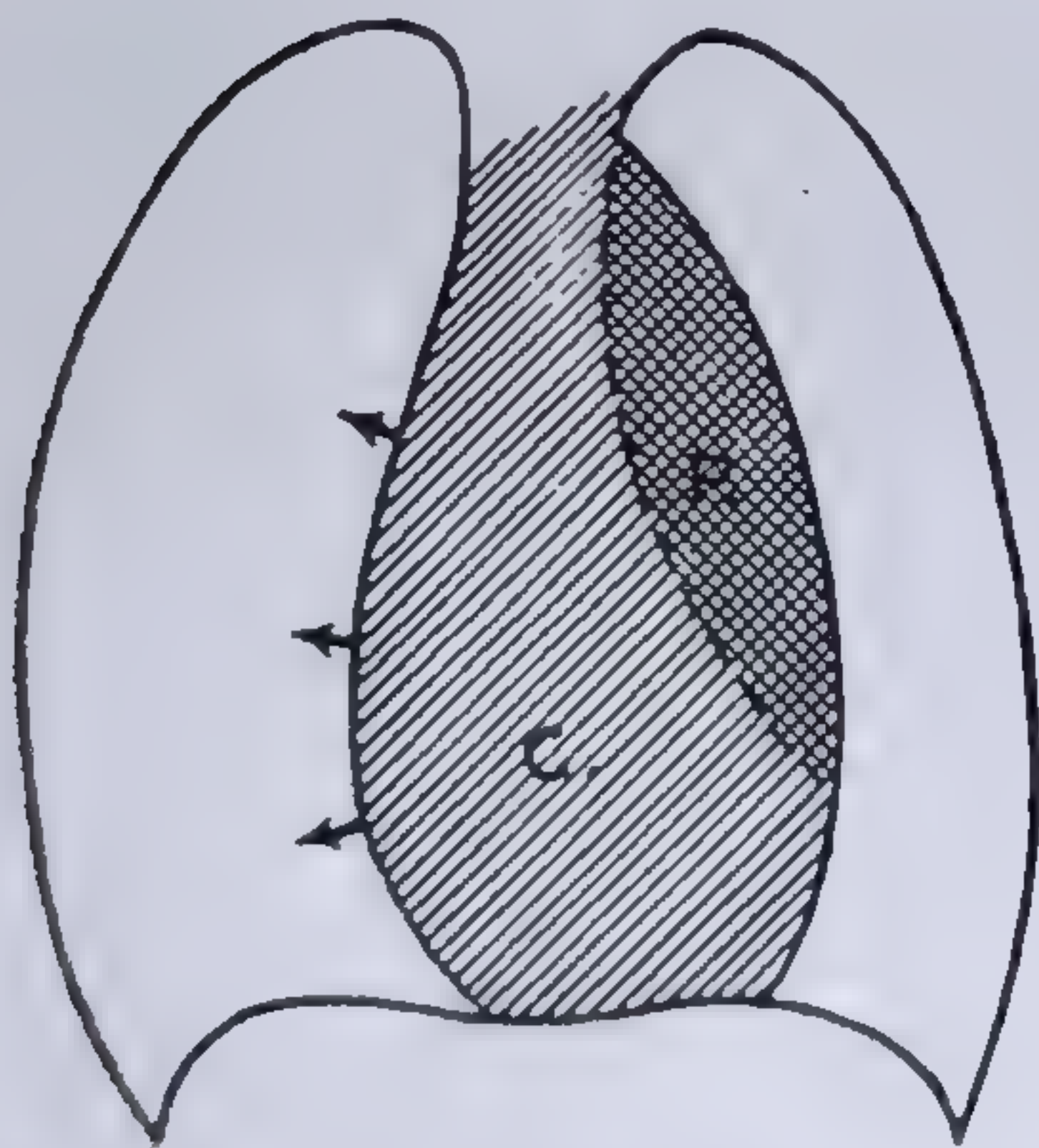


Fig. 55. — Pleurezie mediastinală anterioară stîngă (schemă radioscopică).

se constată o opacitate triunghiulară ce mărește spre dreapta umbra inimii. Inima pare mărită la ecran (image oarecum asemănătoare cu cea a insuficienței cardiace drepte sau a unei pericardite). Un semn caracteristic este acela că numai marginea stîngă a acestei opacități prezintă pulsații. Cea dreaptă, care corespunde exsudatului pleural, este imobilă (vezi schema alăturată).

În pleurezia mediastinală anterioară stîngă poate apărea o matitate parasternală stîngă. Ea mărește de partea stîngă matitatea inimii, care este împinsă spre dreapta. Radioscopic, dă o opacitate ce mărește spre stînga umbra inimii. Această opacitate prezintă pulsații numai pe marginea ei dreaptă (vezi schema alăturată). În pleureziile mediastinale posterioare, cu lichid mai abundant, apare paravertebral o matitate în bandă verticală, ce pornește de la baza plămînului și atinge coasta a V-a. În dreptul ei murmurul vezicular este înlocuit de suflu pleuretic. Radioscopia confirmă existența exsudatului printr-o zonă de opacitate paravertebrală.

În toate aceste pleurezii, cînd exsudatul este abundant, apar și simptome de compresiune mediastinală (de mediastin anterior sau posterior). Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile mediastinale ce dau sindromul mediastinal. În pleureziile mediastinale anterioare pot exista uneori dificultăți în diagnosticul diferențial cu *pericardita cu exsudat*. Dispneea și tahicardia sînt mult mai accentuate însă în pericardită. În plus, zgomotele inimii în pericardită sînt asurzite, pe cînd în pleurezie

sînt deplasate ca sediu, păstrîndu-și însă intensitatea lor. La ecranul radioscopic pericardita cu exsudat dă o opacitate cu aspect globulos sau în carafă și cu dispariția completă a pulsațiilor pe marginile ei. Nu trebuie omis nici diagnosticul cu *insuficiența cardiacă*, deoarece prin compresiunea pe inimă și vase și pleurezia mediastinală determină dispnee, cianoză, tahicardie și palpitații. Examenul obiectiv al cordului (sufluri cardiace,

zgomot de galop, stază hilară, stază jugulară, hepatomegalie etc.) și ortodiagrama inimii, prin imaginile sale caracteristice, lămurește diagnosticul.

În cazul *pleureziilor mediastinale purulente* se pot ivi două complicații în evoluția lor, care confirmă diagnosticul: vomica purulentă sau empiemul de necesitate (cu apariție la nivelul peretelui toracic anterior în pleureziile mediastinale anterioare).

DIAGNOSTICUL MEDIASTINITELOR

Prin țesutul său limfo-ganglionar și conjunctiv (țesutul celulo-fibros) mediastinul este interesat, nu numai de procesele tumorale sau hiperplazice din mediastin, ci și de cele inflamatorii (acute sau cronice), creîndu-se sindromul și *mediastinitele*, afecțiuni relativ rare. Țesutul celular al mediastinului prezintă o mare laxitate (în special în mediastinul posterior) și este bogat și în țesut gras. El înconjură toate organele din mediastin și se continuă în sus cu țesutul celular al gâtului, iar în jos (mediastinul posterior) cu țesutul celular retroperitoneal al peretelui posterior al abdomenului. Aceste date ne explică posibilitatea ca unele colecții purulente din regiunea gâtului să invadeze mediastinul posterior și anterior, iar cele din mediastinul posterior să invadeze cavitatea abdominală.

După evoluția lor, se disting două feluri de mediastinite: acute și cronice.

Mediastinitele acute apar ca o complicație în cursul leziunilor inflamatoare acute, fie ale organelor din mediastin: pericardite, esofagite, ulcerării și stenoze esofagiene, diverticuli de pulsione esofagiene ulcerate, cancere esofagiene, corpuri străine în esofag sau bronhii, rupturi ale esofagului sau bronhiilor (prin cateterism sau corpuri străine), traumatisme ale laringelui, traheei, bronhiilor și esofagului, traheo-bronșite, tumori sau chisturi mediastinale supurate, abcese ale timusului, răniri (prin armă de foc, arme albe), fie ale celor din vecinătate: pneumonii, bronhopneumonii, gangrene pulmonare, bronșite gangrenoase, colecții purulente deschise în mediastin, osteomielite, artrite sterno-claviculare.

În clinică ele se prezintă sub trei aspecte: mediastinită simplă, mediastinită sero-purulentă și flegmon mediastinal. De cele mai multe ori avem treceri de la o formă la alta, începînd cu prima. În prezent, un diagnostic precoce și un tratament cu antibiotice poate împiedica apariția ultimei forme (flegmonul mediastinal). În cazuri de colecții purulente (intra- sau extramediastinale), rupturi ale traheei, bronhiilor și esofagului (prin traumatism sau prin ulcerării și tumori infectate ale acestor conducte) apare de la început un flegmon mediastinal. El se poate produce și în cazul unei septicemii sau propagări la nivelul mediastinului a unui focar purulent cu punct de plecare faringian, laringian sau tiroidian.

Toate aceste afecțiuni, extra- și intramediastinale, reprezintă tot atîția factori etiologici capabili de a determina o mediastinită acută. În diagnosticul ei, cunoașterea acestor variate afecțiuni este de mare importanță. Cu ajutorul lor se va putea stabili și etiologia lor.

Fiind vorba de o inflamație acută, diagnosticul se sprijină pe o serie de simptome generale, funcționale și locale. Cele generale sînt în raport

cu virulența infecției și cu forma mediastinitei și sînt reprezentate de: febră (cu mari oscilații), fiori, transpirații, cefalee, grețuri, vărsături, alcătuind sindromul destul de cunoscut al infecțiilor grave. Apariția unui astfel de sindrom în cursul afecțiunilor de mai sus, mai ales cînd el prezintă o mare acuitate și rezistență la tratament, trebuie să ne facă să ne gîndim și la interesarea țesutului celular al mediastinului. O serie de simptome funcționale și obiective locale vor apărea din primele zile ale debutului mediastinitei acute. Ele vor fi reprezentate de simptomele ce alcătuiesc sindromul de compresiune mediastinală, aspectul său clinic fiind în strînsă legătură cu localizarea procesului inflamator la nivelul mediastinului anterior, posterior sau la totalitatea lui.

Diagnosticul este mult ajutat de examenul radiologic, care, executat în bune condiții, poate lămuri existența și localizarea procesului mediastinal. În cazuri de flegmon mediastinal, o puncție a mediastinului este obligatorie. Este util să reamintim că medicii dinaintea perioadei antibioticelor erau obișnuiți să vadă abcese sau flegmoanele din mediastinul anterior deschizîndu-se la nivelul spațiului al II-lea intercostal stîng de-a lungul sternului și uneori chiar deasupra furculitei sternale sau în apropierea apendicelui xifoid, iar cele din mediastinul posterior, în pleură, pericard, bronhii și chiar esofag.

Diagnosticul diferențial de mediastinită acută trebuie făcut cu bolile febrile care prezintă sindromul de compresiune mediastinală.

Mediastinitele cronice prezintă o simptomatologie generală și funcțională mult mai ștearsă ca cele acute. Febra va fi mai puțin ridicată și uneori chiar absentă. Dispneea va fi mai mică la început, cu intensificări ulterioare în raport cu extinderea procesului în mediastin. Același aspect îl vor prezenta și durerile (retrosternale sau mediastinale), precum și accesele de tuse și palpitațiile. În mediastinitele cronice, spre deosebire de cele acute, predomină simptomele generale asupra celor locale.

Ele recunosc mai multe cauze: traumatism, tuberculoză, reumatism Bouillaud-Sokolski, sifilis, cancer, limfogranulomatoză malignă (Hodgkin), actinomicoză. Caracterul morfologic în mediastinita cronică rezidă în dezvoltarea mai mult sau mai puțin întinsă a țesutului fibros. Uneori se produc simple reacții fibroase în jurul organului afectat, alteori benzi de țesut fibros traversează mediastinul în toate sensurile, interceptînd spațiile clare ale lui. Ca entități clinice bine conturate și mai frecvent întîlnite sînt mediastinitele sifilitice și tuberculoase. Din punct de vedere diagnostic, hiperplazia țesutului conjunctiv mediastinal din cancerele primitive sau secundare mediastinale și din boala lui Hodgkin, forma mediastinală, nu poate constitui o preocupare aparte, deoarece ea face parte integrantă din complexul morfologic al acestor afecțiuni. În reumatismul Bouillaud-Sokolski reacțiile țesutului conjunctiv al mediastinului sînt în legătură cu procesele de pericardită reumatică și dominate de acestea. Ele se însoțesc de cele mai deseori de simfiză pericardică și chiar pleurală, dînd naștere unei mediastino-pericardite. În aceste împrejurări trebuie făcut diagnosticul diferențial cu mediastino-pericardita de natură tuberculoasă. Antecedentele reumatice și coexistența de leziuni reumatice endocardice (valvulopatii) și miocardice vin în favoarea primului diagnostic.

În mediastinita traumatică este vorba de o reacție inflamatoare cronică a țesutului celulo-fibros al mediastinului consecutivă unei răniri a mediastinului printr-un proiectil. În *actinomicoza mediastinală* există de asemenea o bogată formațiune de țesut fibros (în mediastinul posterior mai ales). Simultan se formează colecții purulente, cu grăunțe galbene caracteristice. Cu timpul, supurația actinomicozică ajunge spre tegumentele cutiei toracice din regiunile sternală sau axilară, dând naștere la fistule.

Mediastinita sifilitică. Grație tratamentului profilactico-curativ al sifilisului, mediastinita sifilitică a devenit azi o raritate. După Mauriac, se poate întâlni în perioada secundară a sifilisului o adeno-mediastinită. Mai frecvente sînt însă mediastinitele perioadei terțiare, care apar în legătură cu un sifilis al aortei, al conductului traheo-bronșic, al plămînilor sau al ganglionilor mediastinali. În afară de mediastinita sifilitică a adultului, există la copil o mediastinită eredosifilitică. În timp ce în prima formă dezvoltarea țesutului fibros se extinde în etajul antero-superior al mediastinului, în cea de-a doua el ocupă etajul antero-inferior (mediastino-pericardita lui Griessinger).

În raport cu hiperplazia țesutului conjunctiv al mediastinului, mediastinita sifilitică terțiară a adultului îmbracă mai multe forme clinice: mediastinita cu obstrucția venei cave superioare, forma asociată cu anevrismul aortei, forma respiratoare, forma difuză, forma frustă, forma asociată cu sifilisul pleuro-pulmonar și forma asociată cu tuberculoza. În linii generale, trebuie scoase în evidență caracteristicile tuturor acestor forme, grație cărora le putem diferenția de tumorile maligne mediastinale: stare generală bună, evoluție lentă și retrocedarea spontană a unora din fenomenele mediastinale.

Diagnosticul mediastinitelor sifilitice se bazează pe sindromul de compresie mediastinală (mai mult sau mai puțin complet), pe antecedentele luetice, pe stigmatul erodoluetice, pe simptomele altor organe prinse simultan în procesul sifilitic (aortită, anevrism al aortei, simptome de neurolyues), pe examenele de laborator pentru sifilis, pe examenul radiologic și pe proba terapeutică.

Extinderea sindromului de compresie mediastinală este strîns legată de dispoziția topografică a hiperplaziei țesutului conjunctiv mediastinal. În majoritatea cazurilor masa de țesut fibros ocupă partea antero-superioară a mediastinului, prinzînd în ea organele din această regiune. Deci, existența unei mediastinite superioare pledează pentru natura ei sifilitică.

În forma cu obstrucția venei cave superioare, țesutul fibros prinde vena cavă superioară și uneori ramurile de urgență ale trunchiurilor brahio-cefalice, determinînd chiar procese de tromboflebită. În aceste circumstanțe tabloul clinic este dominat de simptomele de compresie ale venei cave superioare (cefalee, amețeli, vîrtejuri în urechi, epistaxis, edem al pleoapelor, feței, gîtului și toracelui, cianoza buzelor și feței și circulație venoasă colaterală de tip cav superior). Prin prinderea simultană în acest proces de fibroză și a altor organe din mediastinul anterior, simptomatologia se completează cu: dispnee, hemoptizii, tahicardie, dureri precordiale. Cînd țesutul fibros prinde predominant căile respiratorii, în simptomatologie omină: dispnee cu cornaj și tiraj supra- și substernal, cianoză, voce

bitonală sau disfonio (prin prinderea recurentului). Este vorba în aceste împrejurări de *forma respiratoare*.

În forma asociată cu anevrismul aortei tabloul clinic este dominat de simptome cardio-vasculare: opresiuni, dureri precordiale, dispnee, tuse, tahicardie, tumoare pulsatilă în regiunea presternală, pulsații în furculița sternală, matitate la baza inimii (în dreptul aortei), freamăt și suflu sistolic (la focarul aortei). Parte din aceste simptome sînt determinate mai puțin de puna anevrismală și mai mult de compresiunea produsă de țesutul fibros perianevrismal. Dovada o face faptul dispariției lor (cu excepția celor proprii anevrismului) după un tratament antisifilitic. Tot grație lui, imaginea radiologică a anevrismului apare mai caracteristică (tumoare animată de pulsații și expansiune). Înaintea tratamentului, mediastinita face ca opacitatea radiologică a anevrismului să fie difuză, rău conturată și lipsită aproape cîmpet de pulsații.

Forma difuză, descrisă pentru prima oară de Dieulafoy, prezintă un debut lent și progresiv. Primele simptome sînt cele ale compresiunii cavei superioare (cefalee, amețeli, edem al feței, dispnee, cianoza buzelor etc.). Progresiv se realizează sindromul cîmpet de compresiune mediastinală, ceea ce pretează la confuzia cu tumorile mediastinale.

Forma frustă se caracterizează prin simptome de mică importanță. Este vorba, fie de dispnee de efort cu tahicardie sau bradicardie sau de crize dureroase retrosternale cu disfagie, spasm al glotei și disfoniei. Uneori apare o circulație colaterală (Lian și Baron). Diagnosticul este pus de sero-reacțiile pozitive pentru sifilis.

Forma asociată cu sifilisul pleuro-pulmonar începe prin simptome funcționale cu totul banale: dispnee, tuse, expectorație muco-purulentă, hemoptizii, slăbire progresivă. Este vorba de un sifilis ignorat sau insuficient tratat. Cum leziunile predomină în regiunea hilară și se prind și ganglionii peri-traheobronșici, tabloul clinic se completează cu simptomele de compresiune mediastinală. Examenul radiologic indică o opacitate perihilară, ce face masă comună cu opacitatea dată de mediastinită. În cazuri de sifilis al bronhiilor apare o bronșiectazie bilatérală (sifilitică). Desori se asociază și leziuni pleurale sub formă de pleurezie uscată sau cu revărsat.

Forma asociată cu tuberculoza se întîlnește cu totul excepțional. Este vorba de leziuni vechi de tuberculoză pulmonară, ce sînt reactivate de energia creată de sifilis (mediastinita sifilitică). Rezultatele obținute prin asocierea tratamentului cu streptomycină-hidrazidă celui antisifilitic confirmă diagnosticul.

În toate formele de mediastinită sifilitică, diagnosticul este confirmat de aplicarea tratamentului antisifilitic, care trebuie să ducă la dispariția leziunilor.

Mediastinita tuberculoasă. Un mare număr de adenopatii traheo-bronșice tuberculoase se însoțesc de periadenită și prin urmare de mediastinită. Este vorba de leziuni tuberculoase ganglionare secundare cu reacție mediastinală, în legătură cu reinfecții exo- sau endogene. Localizarea acestor leziuni este în mediastinul superior. Tot în mediastinul superior apar și leziunile mediastinale sifilitice. În diagnosticul diferențial al naturii acestor mediastinite superioare pot exista uneori dificultăți.

Mult mai frecvente sînt însă leziunile tuberculoase din mediastinul inferior. Frecvența lor este mult mai mare la copii. După Hutinel și Lambour, cauza cea mai frecventă a mediastinitelor cronice este tuberculoza și mai rar sifilisul.

Prin interesarea simultană a seroaselor pericardice și pleurale în procesul tuberculos, patologia mediastinitei tuberculoase (din etajul inferior al mediastinului) este strîns legată de patologia pericarditelor și pleureziilor.

În legătură cu hiperplazia țesutului conjunctiv — topografia și extinderea sa — pot lua naștere mai multe forme anatomo-clinice de mediastinite: mediastino - pericardita, mediastino - pleurita (simplă sau cu dextrocardie) și mediastino-pericardo-pleurita.

În *mediastino-pericardita* tuberculoasă este vorba de o asociație între o pericardită externă (fără simfiză pericardică) și o pleurită mediastinală (cu simfiză pleurală). Fața anterioară a pericardului este unită cu sternul prin bride fibroase. La ecranul radiosopic se pot constata benzi de țesut fibros, traversînd dintr-o parte în alta mediastinul antero-inferior.

În *mediastino-pleurita simplă* este vorba de vechi simfize pleurale mediastinale, în care hiperplazia țesutului conjunctiv a cuprins și mediastinul. În cazul unei simfize pleurale mediastinale anterioare drepte ia naștere forma de mediastino-pleurită, cu dextrocardie. În această formă, inima este atrasă în masă spre dreapta și fixată în această poziție anormală. Simptomele cardiace domină tabloul clinic.

La baza *mediastino-pericardo-pleuritei* stau două procese cronice tuberculoase: simfiza pericardică (*acretio cordis*) și simfiza pleurală mediastinală. Bride fibroase unesc între ele cele două foițe ale pericardului și cele ale pleurei mediastinale. Alte bride traversează aproape întreg mediastinul anterior, unind fața anterioară a cordului cu peretele posterior al mediastinului. Simultan sînt cuprinse în acest proces hiperplazic și organele din partea superioară a mediastinului, în special vasele mari de la baza inimii. Este vorba de un adevărat bloc fibros des, care înglobează organele din mediastinul anterior și le face să adere printr-un proces de simfiză la pericard, pleură și plămîni. Această formă de mediastinită a fost descrisă de Kussmaul sub numele de *mediastinită caloasă*. Uneori procesul scleros tuberculos poate avea o extindere și mai mare, cuprinzînd și foia peritoneală (simfiza pericardo-pleuro-peritoneală cu perihepatită și perisplenită).

Simptomatologia mediastinitei caloase este destul de bogată, ceea ce ușurează mult diagnosticul. Interesarea cordului și a vaselor lui mari în acest proces conturează și mai bine tabloul ei clinic. Alături de simptome de compresiune de mediastin anterior stau simptome din partea cordului (vezi capitolul pericarditelor).

Examenul radiologic indică o serie de date importante. Dimensiunile cordului sînt în limite normale, cu pulsații slabe și apariția de festonare (dintături) pe marginea lui stîngă. Se poate constata o diminuare și chiar o dispariție a deplasării în sens vertical a vîrfului inimii în timpul mișcărilor respiratoare, precum și o diminuare a mișcărilor diafragmului (în special în regiunea cardio-frenică). În poziții oblice se poate observa bine opaci-

tatea spațiului retrosternal și uneori chiar opacități date de depozite de calciu. Când la simfiza pericardică externă (*acretio cordis*) se asociază și o simfiză pericardică internă (*concretio cordis*), cordul este complet fixat, iar în jurul lui se constată un cerc calcaros opac („Panzerherz“).

Mediastino-pericardo-pleurita evoluind, ajunge în stadiul de insuficiență cardiacă hipodiastolică. În acest stadiu trebuie discutat diagnosticul diferențial cu insuficiențele cardiace de alte cauze și cu pericardită internă (boala lui Pick), care în stadiile înaintate prezintă simptome de stază hepatică și venoasă periferică, ficat mare cu ascită.

Ori de câte ori într-o mediastinită antero-inferioară predomină semne de suferință cardiacă, diagnosticul de mediastinită tuberculoasă se impune. La copil trebuie făcut diagnosticul diferențial cu mediastino-pericardita eredosifilitică (Griessinger), care se localizează tot în partea inferioară a mediastinului anterior.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL CU BOLILE CARE SIMULEAZĂ UN SINDROM DE COMPRESIUNE MEDIASTINALĂ

Două grupuri de boli sînt capabile să prezinte un tablou clinic asemănător celui realizat de tumorile mediastinului și de mediastinite. În primul grup este vorba de unele boli ale organelor mediastinale, care, fără a determina vreo compresiune în mediastin, prezintă un sindrom asemănător celui de compresiune mediastinală. În al doilea grup este vorba de boli din jurul mediastinului (extramediastinale), care printr-un proces de atracție sau compresiune pot realiza un sindrom de compresiune mediastinală, fără ca organele din mediastin să fie interesate în procesul patologic. În primul caz se realizează un „sindrom de simulare“, iar în al doilea, un „sindrom de împrumut“.

Organele conținute în mediastin pot prezenta o serie de leziuni, a căror dezvoltare rămînînd cantonată strict la organul în cauză nu pot influența prin nimic celelalte organe mediastinale, și totuși tabloul lor clinic seamănă în multe privințe cu cel al tumorilor și mediastinitelor.

Astfel, stenozele intrinsece ale traheei și bronhiilor, determinate, fie de leziuni ale pereților, fie de o obstrucție printr-un corp străin sau tumoare, se manifestă clinic prin: dispnee, tuse, cornaj cu tiraj supra- și substernal, la fel ca și o stenoză extrinsecă a lor, cauzată prin compresiune de o tumoare din vecinătate sau de o mediastinită.

O stenoză intrinsecă a esofagului, determinată de leziuni ale pereților sau de obstrucție prin tumoare intraesofagiană sau corp străin se manifestă clinic prin: disfagie (spasmodică sau permanentă), sughiț, regurgitații, la fel ca și o stenoză extrinsecă a lui, cauzată de o tumoare din vecinătate sau de o mediastinită.

În ambele cazuri diagnosticul diferențial se face ușor, dacă recurgem la specialiști, pentru executarea în primul caz a unei bronhografii și bronhoscopii, iar în al doilea caz, a unei esofagografii și unei explorări cu esofagoscopul. Ele vor lămurii dacă obstrucția este de origine intrinsecă sau extrinsecă.

Asincronismul și inegalitatea pulsurilor radiale și carotidiene întâlnite, fie în cazuri de compresiune mediastinală fie de anevrism al aortei, pot fi de asemenea determinate de o arterită periferică (humerală, subclaviculară sau carotidiană). O explorare sistematică a întregului aparat cardio-vascular stabilește cu precizie diagnosticul.

Simptomatologia compresiunii trunchiurilor venoase (edeme, cianoză, circulație subcutanată colaterală) poate fi determinată și de un proces tromboflebitic al lor. Simptomatologia caracteristică procesului inflamator venos (febră, fior, anorexie, grețuri, vărsături, lipotimii, tahicardie, edeme ale capului și toracelui, leucocitoză) lămurește diagnosticul.

În toate aceste circumstanțe se poate vorbi de un sindrom simulând o compresiune a organelor respective din mediastin.

Diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale și mediastinitelor cu sindromele mediastinale „de împrumut” poate prezenta uneori mari dificultăți. El este ușor de făcut, de exemplu, când o tumoare voluminoasă a plămânului sau un pneumotorax total (și în special cel cu supapă), sau când exsudate abundente ale pleurei ori pericardului deplasează în masă mediastinul de partea opusă, creînd un sindrom de compresiune mediastinală (de împrumut) sau când o simfiză pleurală întinsă atrage puternic de partea sa mediastinul, determinînd devieri ale conductului traheo-bronșic sau ale altor organe.

El poate fi ceva mai greu când o tumoare pulmonară, de natură canceroasă, invadează ganglionii și țesutul celular mediastinal sau când exsudatul pleural nu este primitiv, ci secundar unor leziuni mediastinale (pleurezie simptomatică). În prima eventualitate, investigațiile trebuie centrate asupra stabilirii naturii tumorii pulmonare, iar în a doua se va ține seama de faptul că pleureziile simptomatice au un exsudat în cantitate mică.

Alături de aceste afecțiuni trebuie să figureze și cele ale porțiunii scheletale a cutiei toracice. Astfel, în morbul Pott dorsal, abcese reci pot pătrunde în mediastinul posterior, după cum unele abcese reci ale sternului și coastelor (nefistulizate) pot determina pe ecranul radioscopic imagini asemănătoare unui anevrism aortic sau chiar unei tumori mediastinale. Un examen radiografic al oaselor în cauză lămurește diagnosticul.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR PLEUREI

Patologia pleurală este dominată de afecțiunile inflamatorii, al căror diagnostic poate să fie și foarte ușor, însă uneori deosebit de dificil.

Aspectul clinic diferă după felul inflamației (exsudat fibrinos, lichidian), după localizare (pleurezii închistate, diafragmatice, mediastinale etc.), după evoluție etc.

Inflamația fibrinoasă a pleurei, *pleurita uscată*, are uneori ca simptom unic durerea toracică, de obicei localizată la nivelul inflamației. Durerea poate varia în intensitate de la o simplă jenă, în respirațiile mai ample, pînă la junghiul puternic permanent. De cele mai multe ori bolnavii se mai plîng de tuse uscată sau cu o expectorație seroasă, în cantitate redusă. Mo-

dificărilor stării generale, ca febra, astenia, inapetența, care însoțesc în unele cazuri junghiul și tusea, impun un examen general, care descoperă frecătura pleurală ca unic semn obiectiv.

De multe ori o pleurită poate fi diagnosticată retrospectiv, pe baza unor frecături pleurale reziduale sau la examenul radiologic, care arată un sinus costo-diafragmatic aderent.

Inflamația pleurală secundară unor afecțiuni parenchimatose ale plămînului se pierde în cadrul clinic al bolii principale.

Formele clinice mai deosebite sînt reprezentate de cazurile cu localizare diafragmatică, cînd durerile iriază pe frenic pînă la scobitura supraclaviculară. Alteori interesarea acută a pleurei diafragmatice poate simula un abdomen acut.

Frecătura pleurală trebuie uneori deosebită de frecătura pericardică, deoarece mișcările inimii pot imprima frecăturilor pleurale o ritmare de tip cardiac. Contextul clinic, examenul radiologic vor arăta afecțiunea aparatului respirator. Electrocardiograma este alterată în pericardite și normală în pleurite.

Diagnosticul etiologic este bazat pe aceleași elemente ca ale pleureziilor exsudative.

Sindromul pleural este format dintr-un mănunchi de simptome clinice, care coroborate cu examenul radiologic și puncția pleurală permit un diagnostic precis.

Simptomatologia diferă, după cum este vorba de o pleurezie a marii cavități, o pleurezie închistată, o pleurezie mediastinală etc.

PLEUREZIA MARI CAVITĂȚI

Bolnavul se plînge de junghi, tuse seacă, dispnee, stare generală alterată. La examenul obiectiv, bolnavul are vibrațiile vocale abolite, matitate sau submatitate la percuție, descriind cunoscuta linie a lui Damoiseau. În regiunea subclaviculară, adesea skodism. La auscultație, în perioada inițială de exsudat fibrinos se aud frecături pleurale. Pe măsura formării lichidului, frecăturile dispar și se notează o diminuare a murmurului vezicular pînă la dispariție. La limita superioară a matității se mai pot auzi frecături pleurale fine. În cazurile cu o cantitate medie de lichid apare suflul pleuretic.

De o mare valoare diagnostică sînt pectorilocvia afonă și semnul lui Pitres.

Prezența tabloului clinic de mai sus constituie serioase prezumții pentru diagnosticul pozitiv de revărsat pleural.

Explorarea radiologică arată o umbră omogenă la bază, proporțională cu cantitatea lichidului.

În pleureziile cu revărsat în cantitate mică (aproximativ 200—250 ml) examenul radiologic poate arăta o imagine toracică normală. Diagnosticul poate fi pus în aceste cazuri doar printr-o percuție foarte atentă la baza axilei.

Examenul fundamental îl constituie însă puncția pleurală, fără de care nu se poate afirma prezența revărsatului pleural. Executată în plină matitate, extragerea de lichid pleural permite, pe lângă diagnosticul de revărsat lichidian, și precizarea aspectului său și, eventual, un diagnostic etiologic.

Diagnosticul diferențial al sindromului pleural se face cu:

a) *Pahipleurita*, în care se pot găsi prezente toate elementele care formează sindromul pleural, cu excepția examenului radiologic, care arată mediastinul în poziție normală sau atras chiar de partea afectată. În cazul în care nici radiologia nu este concludentă, puncția pleurală este edificatoare.

În cazul unor pleurezii de lungă durată se poate dezvolta o fibroză pulmonară având ca punct de plecare sechela pleureziei, pahipleurita. În pahipleurită se pot depune săruri calcare care formează o coajă dură în jurul plămînului. Diagnosticul acestei forme se poate face radiologic (aparitia plăcilor calcare) și prin puncția pleurală, care arată o rezistență crescută în fața acului.

b) *Atelectazia pulmonară*, de diferite cauze, cînd interesează o porțiune pulmonară mai mare prezintă matitate sau submatitate, diminuarea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular. Examenul radiologic arată însă o opacitate segmentară, cu diafragmul și mediastinul atrase de partea opacității.

c) *Pericardita exsudativă* cu revărsat abundent pune și ea probleme de diagnostic diferențial cu pleurezia stîngă. În pericardită însă, matitatea nu face înconjurul hemitoracelui, axila fiind de cele mai multe ori liberă. Zonă de matitate are formă de triunghi și e deplasabilă cu poziția. Electrocardiograma este normală în pleurezie (cel mult o modificare de ax electric) și modificată în pericardită. Radioscopia este de asemenea foarte utilă (vezi cap. pericarditelor).

d) *Pneumonia* (în cazurile clasice); diagnosticul este ușor. Uneori numai prezența ralurilor crepitante poate inclina diagnosticul spre o condensare pulmonară. În cazul pneumoniilor masive, diagnosticul nu poate fi făcut decît pe baza puncției pleurale. Herpesul, sputa ruginie, opacitatea triunghiulară la examenul radiologic, puncția pleurală albă precizează diagnosticul de pneumonie. Nu trebuie uitat că o pleurezie poate complica o pneumonie (pleurezia para- sau metapneumonică).

e) *Splenopneumonia* (lui Grancher) poate simula pînă la confuzie o pleurezie cu revărsat în cantitate mijlocie, așa încît nici examenul radiologic nu poate elucida diagnosticul. Împotriva unei pleurezii ar pleda opacitatea de intensitate subcostală, care permite să se vadă desonul costal, lipsa de plasării organelor mediastinale, uneori o ușoară claritate deasupra sinusului costo-diafragmatic. Examenul fundamental rămîne tot puncția pleurală repetată, care rămîne constant negativă.

Ca o remarcă generală, diagnosticul diferențial între un revărsat pleural stîng și o afecțiune parenchimatoadă este ușurat de percucia spațiului lui Traube, mat în pleurezii și liber în afecțiunile pulmonare. Existența însă de aderențe, eventual simfiza fundului de sac pleural, poate păstra sonoritatea acestui spațiu chiar și în caz de revărsat.

După precizarea existenței unei pleurezii urmează o a doua etapă, în care pleureziile se clasifică după aspectul revărsatului pleural.

1. **Pleurezia sero-fibrinoasă** este caracterizată prin prezența unui lichid sero-citrin, cu un mare conținut în fibrină, care dă un aspect siropos lichidului. Reacția Rivalta este pozitivă.

După etiologie, avem mai multe forme clinice:

1. Pleurezia sero-fibrinoasă „*a frigore*” sau *primitivă* este, în imensa majoritate a cazurilor, tuberculoasă. Are un debut cel mai adesea insidios, precedat de o perioadă zisă de impregnare bacilară (slăbire, astenie, transpirații nocturne, subfebrilitate, inapetență etc.), care trec descori neobservate. După această perioadă urmează semnele locale pleurale, care se pot instala, fie în mod *acut*, fie *insidios*. După un timp fenomenele locale, la început intense, se atenuează progresiv. Examenul lichidului poate arăta în primele zile o neutrofilie, care însă trece rapid la o limfocitoză de 80—90%. Culturile din lichid sau inocularea la cobai indică tuberculoza ca origine în 50—70% din cazuri.

2. Pleureziile sero-fibrinoase *secundare* unei tuberculoze pulmonare se produc de obicei la un bolnav cunoscut ca tuberculos. Nu prezintă greutăți diagnostice.

3. Pleureziile din cursul unei *granulii* trec de obicei neobservate, datorită gravității bolii de bază. În general este vorba de cantități mici de lichid.

4. În *infarctul pulmonar* pleurezia sero-fibrinoasă este mai rară decât cea hemoragică. Ea poate urma unui infarct cunoscut. Mai dificil este diagnosticul în cazul unui infarct necunoscut.

5. În cursul *pneumopatiilor acute* se poate produce un revărsat sero-fibrinos care apare, fie în cursul pneumopatiei — pleurezia parapneumonică — fie după aceasta, pleurezia metapneumonică. Prezența fenomenelor parenchimotoase ușurează diagnosticul. Lichidul devine rapid puriform și apoi purulent.

6. Pleurezia din *sifilisul secundar* însoțește adesea rozeola. Are debut insidios, cu semne locale foarte discrete, subfebrilitate sau temperatură normală. Semnele fizice indică un revărsat puțin abundent. La puncție se obține un lichid sero-citrin (mai rar hemoragic), în al cărui sediment se găsesc puține polinucleare, ușoară limfocitoză și un mare număr de celule endoteliale mari. Eozinofilia lichidului pleural este inconstantă, putându-se ridica până la 30%. Diagnosticul este ușurat de coincidența pleureziei cu alte semne de lues secundar, bilateralitatea exsudatului (1/3 din cazuri), seroreacțiile pozitive în sînge și în lichid și de dispariția promptă, fără sechele, la tratamentul specific. Soluționarea diagnosticului este îngreunată de posibilitatea dezvoltării unei pleurezii tuberculoase la un luetic, în care caz doar evoluția și proba terapeutică permit o orientare justă. În perioada terțiară pleurezia poate fi izolată sau secundară unor leziuni sifilitice ale plămînului; în orice caz diagnosticul etiologic este ușurat de prezența leziunilor pulmonare la un bolnav cu un lues cunoscut.

7. Pleurezia *reumatică* poate apărea în cursul unui episod reumatic cu prinderea articulațiilor sau a inimii (foarte frecvent o pancardită).

Caracteristic este conținutul foarte bogat în fibrină, cantitatea mică, fugacitatea și dispariția rapidă la tratamentul salicilic.

8. *Pleurezia carcinomatoasă*: în 1/3 din cazuri aproximativ, neoplasmul pleural primitiv sau secundar prezintă și un revărsat sero-fibrinos. În celelalte cazuri este hemoragic și va fi discutat la capitolul respectiv.

9. *Gripa* determină mai rar pleurezia sero-fibrinoasă, mai frecventă fiind cea hemoragică. Pleurezia este secundară proceselor pulmonare, cu lichid în cantitate mică, la început cu neutrofile, apoi cu limfocitoză. Are în general o durată scurtă atunci când nu suferă transformarea purulentă. Există și posibilitatea apariției unei pleurezii tuberculoase favorizate de gripă.

10. *Chistul hidatic pulmonar* poate avea o pleurezie sero-fibrinoasă ca modalitate de debut. Tusea, micile hemoptizii pot să îndrumeze diagnosticul spre o tuberculoză. Eventualele reacții alergice, imaginea radiologică, reacțiile Casoni și Weinberg-Pîrvu arată originea hidatică a revărsatului.

11. Unii autori cred că *pleureziile ciroticilor* n-ar fi tuberculoase, ci provocate de staza pulmonară, alterarea permeabilității capilare, hipoproteinemie.

Fodor afirmă prezența unei mici cantități de exsudat sero-fibrinos în pleura dreaptă la majoritatea hepatitelor epidemice.

12. *Pleureziile de diverse origini*, ca: traumatice, scarlatinoase, tifice au un context clinic suficient de bine conturat pentru a permite un diagnostic judicios.

13. În *limfogranulomatoza malignă* pleurezia poate fi în mod excepțional o manifestare inițială. Diagnosticul etiologic în prima fază a evoluției este, practic, imposibil. Debutul brusc sau insidios nu se deosebește prin nimic de pleurezia bacilară, zisă primitivă. Refacerea rapidă a lichidului după toracenteză, gravitatea progresivă a fenomenelor generale, dezvoltarea adenopatiilor mediastinale și, în cele din urmă, biopsia unui ganglion supraclavicular sau axilar, permit un diagnostic precis. Examenul etiologic al lichidului pleural este necaracteristic: limfocite și polinucleare în proporții aproape egale; prezența de celule endoteliale izolate și în placcarde are o mai mare valoare diagnostică. În diagnosticul diferențial cu pleurezia sero-fibrinoasă bacilară un fapt important îl constituie negativitatea constantă a reacțiilor la tuberculină. Celelalte semne clinice ale bolii lui Hodgkin (prurit, splenomegalie, eozinofilie sanguină, febră ondulantă), când există, sînt prețioase pentru diagnostic, însă sînt inconstante.

Cazurile în care pleurezia complică o limfogranulomatoză malignă, fiind secundară unei leziuni pulmonare sau ganglionare, nu oferă dificultăți diagnostice, de cele mai multe ori boala fiind cunoscută.

14. *Endoteliomul pleural* prezintă dureri puternice încă de la început. Poate să mai debuteze cu dispnee, tuse seacă, stare generală rea. Exsudatul, care se formează rapid, devine curînd hemoragic. Diagnosticul este ușurat de metastazele frecvente în hil, plămînul și pleura opusă, mai rar în alte organe (ficat, oase etc.). În unele cazuri este prezent revărsatul pleural, fără nici o altă dată clinică care să ajute la diagnosticul etiologic. De multe ori este necesar un examen histologic al pleuroi, cu prolevare prin toracotomie. Unii autori (Fazio și Garbagni) propun puncția bioptică a pleurei cu

ajutorul unui trocar asemănător celor folosite în punctia-biopsie a ficatului. Puncția se face într-un loc bine reperat radiologic, după o prealabilă anestezie a peretelui, printr-o mică incizie a pielii. Fragmentul de pleură prelevat permite un examen histopatologic în bune condiții. Metoda ar fi bine tolerată și fără pericole.

II. **Pleurezia hemoragică** se caracterizează prin prezența, în cantități variabile, de sînge în revărsatul pleural, pe care-l colorează în roz discret sau roșu intens. Nu intră în cadrul acestei definiții pleureziile sero-fibrinoase, în sedimentul cărora se găsesc hematii și la cealaltă extremă, cazurile de hemoragie intrapleurală (hemotorax).

În general, se admite că o pleurezie devine hemoragică cînd numărul de hematii depășește 5 000—6 000 pe mm³.

Pleurezia hemoragică nu poate fi diferențiată de cea sero-fibrinoasă decît prin puncție pleurală. Nu rareori putem asista la transformarea unui revărsat sero-fibrinos în lichid hemoragic.

După etiologie, avem de-a face cu:

1. Pleurezia hemoragică *tuberculoasă*; se prezintă cel mai adesea secundară unei tuberculoze pulmonare cunoscute.

2. Pleurezia hemoragică *carcinomatoasă* are o alură cronică, iar hematiile sînt foarte adesea lacate (lichidul pleural al cancerosilor este bogat în hemolizine). Chiar dacă hematiile proprii nu sînt hemolizate (rezistență crescută), introducerea de hematii străine este urmată de o hemoliză promptă a lor. Descoperirea unei pleurezii hemoragice la o vîrstă mai înaintată impune cercetarea unui eventual neoplasm primitiv în altă parte.

Observația următoare ne pare concludentă: un bolnav de 46 de ani prezintă simptomatologia clasică a unei pleurezii, cu debut acut. Puncția pleurală indică un exsudat hemoragic. Necesitatea unor toracenteze frecvente ridică suspiciunea unei neoplazii. Nici citologia lichidului pleural și nici examenul general și al celorlalte aparate nu descoperă originea carcinomatoasă a pleureziei bolnavului nostru. Ea este confirmată însă de necropsie, care indică prezența unei tumori epinefroide a rinichiului stîng și de metastaze pleuro-pulmonare.

Lipsa febrei, dispneea disproporționat de mare față de cantitatea revărsatului și neamendarea ei după toracenteză, refacerea rapidă a lichidului după evacuare, durerile toracice puternice pledează pentru o pleurezie carcinomatoasă.

Un ajutor important în diagnostic îl aduce descoperirea de celule neoplazice în sedimentul lichidului pleural.

3. Pleurezii hemoragice se mai întîlnesc în lues, limfogranulomatoza malignă, leucemie. Antecedentele bolnavului (pentru prima eventualitate), cu seroreacții pozitive, examenul radiologic al mediastinului, examenul hematologic, eventual biopsia unui ganglion periferic clarifică rapid adevărata natură a exsudatului.

III. **Pleurezia purulentă** este în majoritatea cazurilor secundară unor supurații pulmonare, unor pneumopatii acute cu germenii piogeni sau unei tuberculoze pulmonare și mai rar reprezintă localizarea pleurală metastatică a unei septico-piemii. Frecvent, simptomatologia pleurală se pierde în cadrul clinic al bolii primitive.

În general semnele locale de pleurezie sînt mai accentuate decît în cea sero-fibrinoasă, durerile sînt rebele, tegumentele hemitoracelui respectiv prezintă o hiperestezie, se observă uneori un ușor edem local și un desen venos. Starea generală mai alterată, febră mare, frisoane mari, hippocratism digital. Uneori perforează într-o bronhie și determină o vomită.

Diagnosticul se pune pe baza puncției pleurale, ce se practică cu un ac gros, pentru a se putea extrage puroi.

Etiologia se stabilește ușor, bolnavul fiind cunoscut ca un tuberculos pulmonar, sau avînd o bronșiectazie, un abces pulmonar, o pneumonie sau bronhopneumonie. Nu trebuie uitat că o colecție purulentă subdiafragmatică poate determina o reacție pleurală cu lichid purulent (abces subdiafragmatic, abces hepatic). Alteori punctul de plecare este o osteomielită costală, mediastinită purulentă etc.

Cercetarea semnelor bolii de bază (vezi capitolele respective) precizează locul de plecare.

Examenul bacteriologic al lichidului, pe lamă sau cultură, permite identificarea germenului cauzal.

IV. Pleureziile chiliforme pot fi diagnosticate tot prin puncție. În rest, sindromul clinic nu se deosebește de sindromul pleural obișnuit; revărsatul are un aspect lactescent și este bogat în lipide.

Originea tuberculoasă a acestei pleurezii se bazează pe antecedente, buna toleranță a exsudatului și rezultatul inoculării la cobai.

Pleurezia canceroasă chiliformă — ca și cea sero-fibrinoasă — se bazează pe intensitatea semnelor locale, proasta toleranță a lichidului.

Chilotoraxul — revărsare de chil în pleură —, care poate crea mari confuzii, este de obicei secundar unui traumatism toracic, mai rar unei compresiuni pe canalul toracic; se diferențiază de revărsatul chiliform prin faptul că coagulează imediat și are o nuanță roz.

V. Pleurezia cu colesterol este caracterizată de prezența cristalelor de colesterol în exsudat. Are o evoluție cronică, torpidă, și este bine tolerată. De obicei urmează unui revărsat sero-fibrinos, care se prelungește ani de zile. Lipsesc semnele funcționale obișnuite (tuse, febră, junghi), bolnavul plîngîndu-se doar de dispnee provocată de cantitatea mare a revărsatului.

Diagnosticul se pune numai pe baza puncției pleurale.

VI. Pleurezia cardiacă este localizată de cele mai multe ori la dreapta. Ea poate fi sero-fibrinoasă sau hemoragică. Există o disproporție accentuată între semnele subiective reduse și cantitatea mare a revărsatului. Această afirmație este valabilă și pentru examenul radiologic.

Reacția Rivalta nu este concludentă în aceste cazuri pentru a diferenția un exsudat de un transsudat, fiind pozitivă în numeroase cazuri de pleurezie cardiacă.

Diagnosticul este relativ simplu, aceasta apărînd în cadrul unei insuficiențe cardiace. În cazuri mai rare pleurozia cardiacă poate lua o alură independentă, celelalte semne de insuficiență cardiacă fiind foarte discrete. Refacerea relativ rapidă a lichidului în lipsa unui tratament tonicardiac, dispneea nocturnă uneori cu aspect paroxistic, tusea permanentă vor fi indicii importante pentru originea cardiacă. Examenul aparatului cardio-vascular va pune în evidență în special o stenoză mitrală sau o hipertensiune arte-

rială, semne discrete de stază hepatică, un reflex hepato-jugular prezent. Examenele complementare, timpul de circulație prelungit, presiune venoasă crescută, inima mare orto-diagnostic completează datele necesare pentru diagnosticul de insuficiență cardiacă.

Hidrotoraxul, al cărui tablou clinic indică aspectul sindromului pleural, apare de obicei în cadrul unei afecțiuni, care se însoțește de anasarcă. Reacția Rivalta, negativă în transsudate, stabilește caracterul lichidului pleural. Patogenia și diagnosticul diferențial etiologic sînt asemănătoare cu ale edemelor.

Demon și Meigs au descris un sindrom în care bolnavul, pe lîngă o ascită abundentă are și o pleurezie, de obicei dreaptă. Lichidul obținut prin puncție este adeseori hemoragic. Un caracter special îl formează diminuarea rapidă a revărsatului pleural după evacuarea ascitei. Cauza ar fi un foliculom (tecom), determinînd o secreție abundentă de estrogeni. Capacitatea hidrantă a acestora ar explica revărsatele seroase. Din cauza dimensiunilor uneori mici ale neoformației ovariene, examenul genital nu descoperă totdeauna adevărata cauză.

Refacerea rapidă a lichidului și cașexia, provocată de paracentezele repetate, creează confuzia cu un proces malign al seroaselor. Tulburările menstruale, amenoreea sau metropatia hemoragică atrag atenția asupra sferei genitale și laparotomia descoperă adevărata cauză.

FORME TOPOGRAFICE

Clinica pleureziilor mai diferă și după localizare. Pe acest criteriu se descriu o serie de forme *topografice*, care pun probleme diferite de diagnostic diferențial.

Pleurezia diafragmatică. Rezultă din formarea de lichid între diafragm și marginile inferioare ale plămînului. Are o mare bogăție de semne subiective: durere la baza hemitoracelui sau iradiată pe frenic pînă în scobitura supraclaviculară și la fața laterală a gîtului, respirație superficială, „cu frică“, rapidă, respirație de tip costal superior.

Presiunea diferitelor puncte de pe traiectul frenicului determină uneori dureri intense, fie la nivelul spațiului dintre inserția claviculară și sternală a sterno-cleido-mastoidianului, fie la un punct situat la intersecția unei linii care prelungește coasta a X-a cu o linie verticală ce trece în lungul marginii sternului. Unii bolnavi se plîng de sughiț persistent. Starea generală este de obicei alterată.

Percutoriu se relevă o submatitate sau matitate la bază, care nu se modifică în inspirație profundă. Auscultatoriu se constată diminuarea sau abolirea murmurului vezicular la aceeași bază. În unele cazuri examenul clinic obiectiv nu arată nici o modificare sau este neconcludent.

Examenul radiologic arată imobilitatea hemidiafragmului interesat și uneori o bandă de opacitate la bază, cu ștergerea sinusului costo-diafragmatic.

În vederea unei puncții pleurale se recomandă reperarea prealabilă la ecranul radiosopic.

Diagnosticul diferențial al acestei localizări poate întîmpina greutăți cu infarctul miocardic. Starea de șoc a acestuia, iradierile durerii ușor dife-

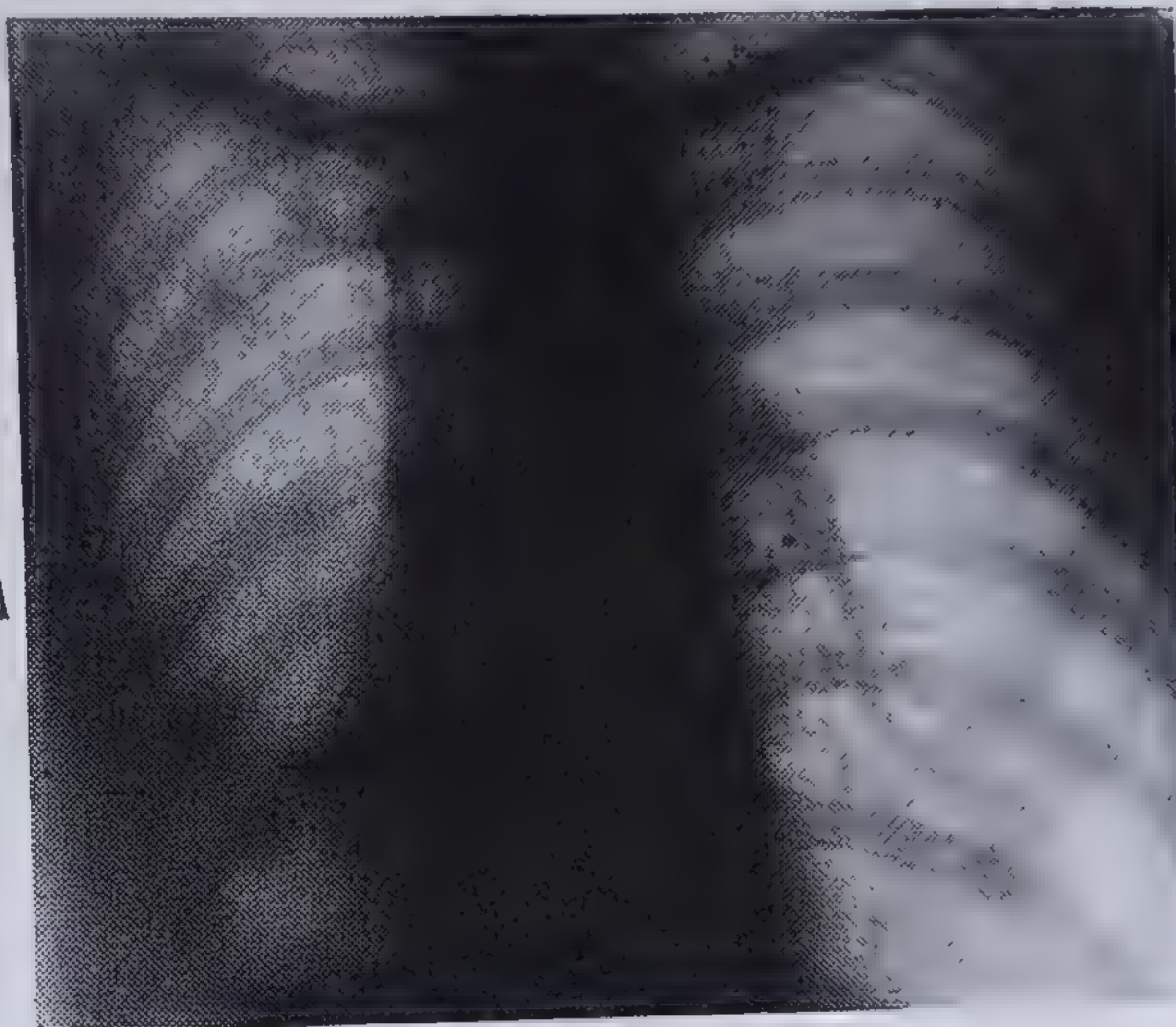
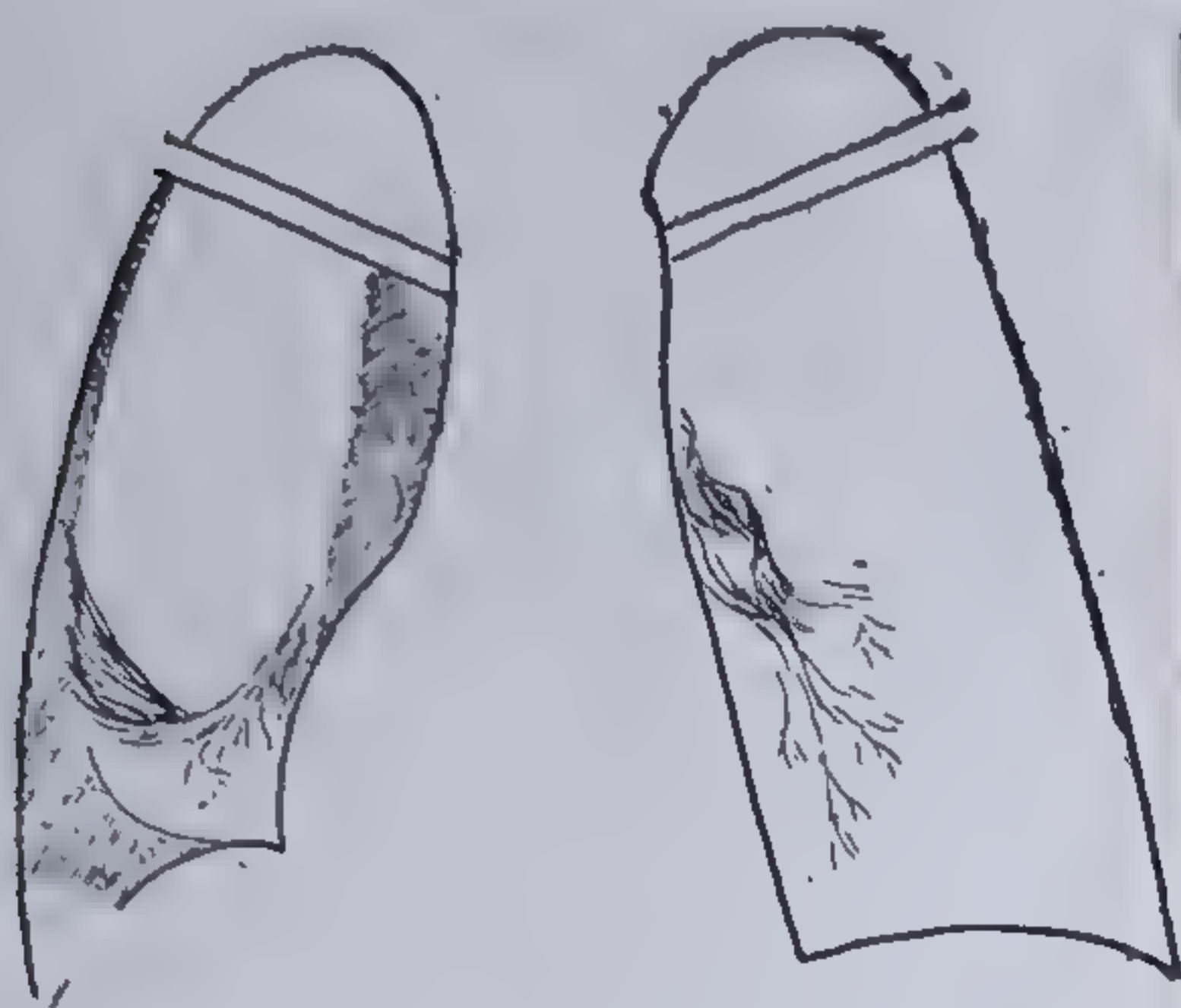


Fig. 56. — F. S. 25 ani, bărbat. Bandă opacă pe partea externă a hemitoracelui drept mergând pînă în sinusul costo-diafragmatic. Retractiva hemitoracelui drept. Mediastinul tras spre dreapta, delimitat liniar spre parenchim în 2/3 superioare, cu benzi opace în 1/3 inferioară. cavități

Pahipleurită masivă dreaptă mediastinală și a mării (colecția conf. T. Niculescu).

rite, examenul radiologic și în special cel electrocardiografic, rezolvă problema.

Pleurezia diafragmatică dreaptă simulează uneori o colică veziculară. Precizarea adevăratei afecțiuni este îngreunată și de faptul că supurații subdiafragmatice (abces subfrenic, abces hepatic, piocolecist etc.) pot determina o pleurezie diafragmatică. În aceste cazuri diagnosticul este precizat cu ajutorul examenului radiologic și după evoluția afecțiunii.

Infarctele pulmonare pot simula o pleurezie diafragmatică, de care vor fi diferențiate prin condițiile de apariție (la un bolnav de curînd operat, la o tromboflebită a membrelor inferioare, la un cardiac cu stază pulmonară), spută hemoptoică și semnele locale parenchimatose.

O pneumonie a bazei poate simula o pleurezie diafragmatică, însă sindromul de condensare este prezent, iar herpesul și sputa ruginie pledează pentru pneumonie.

Trebuie remarcat că, atît infarctul pulmonar, cît și pneumonia bazală se pot complica cu interesarea pleurei diafragmatice, afecțiunile putînd să coexiste.

Pleurezia mediastinală. Aceasta se poate localiza în mediastinul anterior sau posterior. Este una din localizările cele mai dificile de diagnosticat. Ea face parte din sindromul mediastinal și este discutată la capitolul respectiv. Sînt de remarcat aici cîteva simptome mai importante.

Clinic, se caracterizează prin dureri retrosternale, uneori intense, tuse, disfagie. Diagnosticul este în general radiologic și întîmpină uneori dificultăți: pleurezia mediastinală anterioară poate da o imagine de pericardită, alteleori se disting greu de condensările pulmonare ale regiunilor juxta-mediastinale.

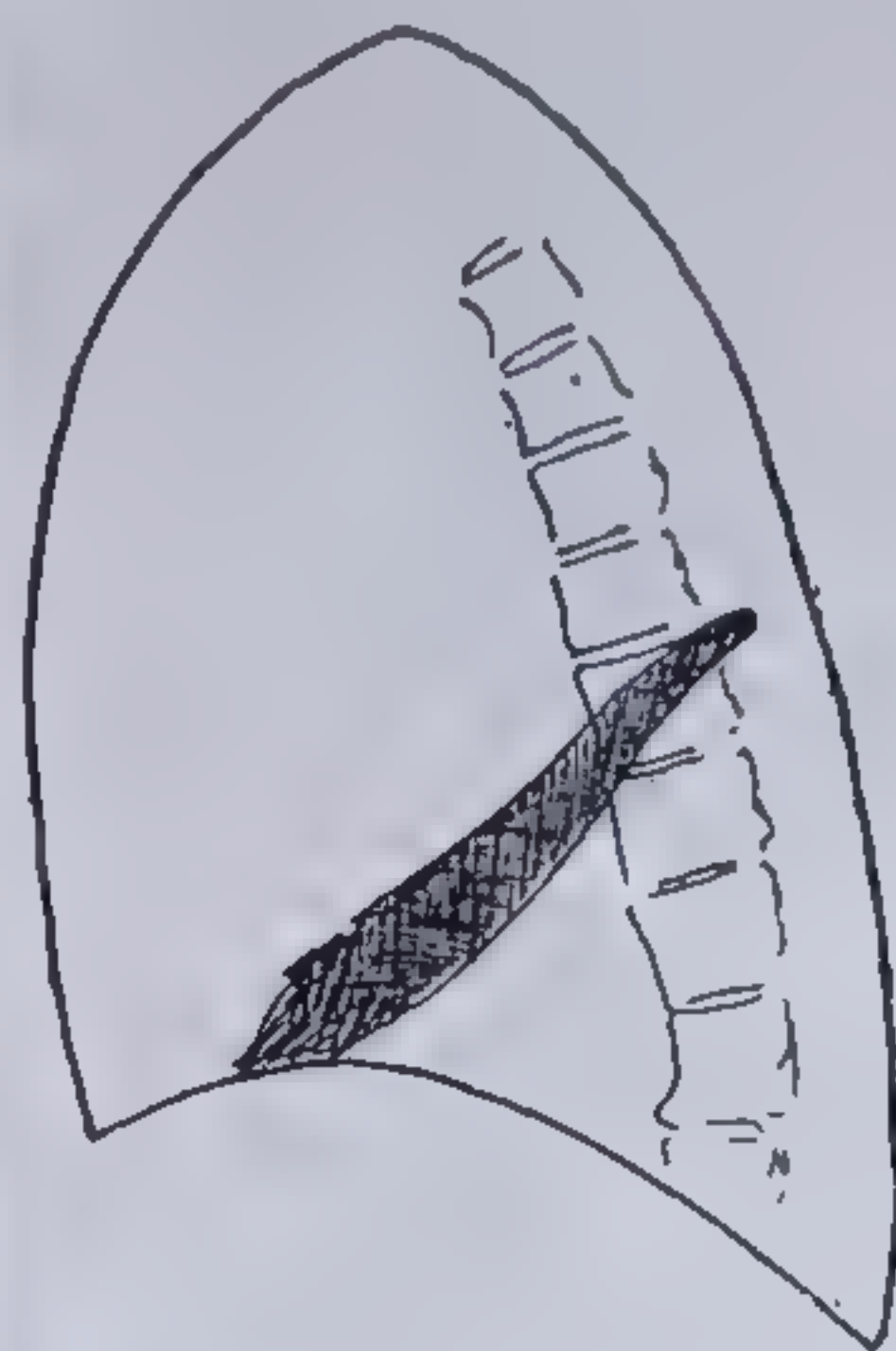


Fig. 57. — R. E. 32 ani, femeie. Examenul în O.A.S. arată în hemitoracele stîng o bandă opacă, omogenă, bine delimitată, de intensitate supracostală, proiectată pe scizura interlobară.

Diagnostic: pleurezie interlobară (colecția conf. T. Niculescu).

sonoritate. Murmurul vezicular este diminuat și uneori respirația devine suflantă. Aceste semne sînt prezente în cazul revărsatelor mai mari; în cazul pleureziilor interlobare cu o cantitate mică de exsudat, examenul obiectiv poate fi complet negativ.

Examenul radiologic este decisiv pentru diagnostic. Pleureziile interlobare dau de obicei o umbră difuză omogenă, fuziformă. Extremitățile acesteia ating, pe de o parte, peretele toracic și, pe de alta, hilul. Această imagine, comună și unor afecțiuni pulmonare, se modifică prin înclinarea bolnavului așa încît razele să devină cît mai paralele cu interlobul. Această modificare de poziție diminuează umbra, marginile sale devenind mai nete.

Dacă exsudatul este închistat într-o porțiune a interlobului, diagnosticul diferențial devine foarte dificil, chiar radiologic.

Puncționarea pleureziei interlobare, preferabil sub ecran, permite pe lîngă afirmarea diagnosticului de pleurezie și examinarea colecției.

Diagnosticul diferențial cu procesele pneumonice se bazează pe lipsa semnelor de pneumonie: herpes, spută ruginie, temperatură înaltă, uneori prezența ralurilor alveolare, evoluția ciclică. La examenul radiologic se constată umbra triunghiulară caracteristică pneumoniei. Cunoașterea zonelor pulmonare permite diagnosticul diferențial cu procesele pneumonice, care nu interesează un lob în întregime.

În tuberculoza pulmonară, care determină infiltrato ale lobului superior drept, diagnosticul este ușurat de prezența semnelor parenchimatoase.

Infarctul pulmonar, pe lîngă condițiile de apariție (amintite mai sus) și sputa hemoptoică, se mai distinge și radiologic prin umbra cuneiformă

Pleureziile interlobare ocupă scizurile, care separă lobi, putînd fi serofibrinoase sau purulente.

Clinic, se aseamănă cu o pleurezie a mării cavități din punct de vedere al semnelor subiective: tuse uscată, dispnee, febră. Durerea poate avea o topografie „în eșarfă”, alteori n-are nici un caracter particular.

Examenul obiectiv va descoperi însă o matitate sau submatitate care urmează traiectul scizurii interesate, limitată în sus și în jos de o zonă de

caracteristică. În diagnosticul cu tumorile pulmonare maligne starea bolnavului, examenul bronhoscopic (eventual celule neoplazice în spută) ca și imaginea radiologică, care arată o opacitate mai intensă, elimină pleurezia interlobară.

Pleurezia purulentă interlobară se distinge uneori destul de greu de abcesul pulmonar, cu atât mai mult cu cât și o colecție interlobară se poate deschide într-o bronhie, determinând o vomică. Semnele generale de supurație sînt comune. Aspectul radiologic în diferite poziții este de un prețios ajutor; puncția pleurală este contraindicată.

După evacuarea prin bronhii a colecției, se realizează o imagine hidro-aerică aproape imposibil de deosebit de cavitatea unui abces pulmonar.

În afară de formele de mai sus, tot după criteriul topografic se mai descriu pleurezii închistate în variate regiuni ale marii cavități pleurale. Aceste localizări se datoresc formării de aderențe și simfize pleurale consecutive, fie unei pleurezii anterioare, fie unei tuberculoze pulmonare vechi cu reacții pleurale de vecinătate. În acest fel pleureziile închistate pot fi localizarea terminală a unei pleurezii inițial a marii cavități sau se pot prezenta de la început închistate în cazul unei simfize anterioare la un vechi bacilar. Pleurezia închistată este de asemenea de observație destul de frecventă la bolnavii cu pneumotorax terapeutic.

Diagnosticul acestor forme clinice pune probleme diferite, în raport cu localizarea. Mai frecvente sînt:

Pleurezia axilară: examenul obiectiv descoperă elementele sindromului pleural într-o regiune care nu depășește linia axilară anterioară, iar posterior nu ajunge la coloana vertebrală. Matitatea sau submatitatea se întinde din vârful axilei pînă la bază, în dreapta putîndu-se continua cu matitatea hepatică. Uneori este separată de aceasta din urmă de o îngustă bandă de sonoritate. La nivelul matității vibrațiile vocale și murmurul vezicular sînt diminuate sau abolite. Suflul pleural este rareori prezent.

Diagnosticul este mult ușurat de examenul radiologic. Acesta arată, în poziție frontală, o opacitate semilunară sau alungită.

Pleureziile axilare cu exsudat sero-fibrinos sînt de obicei latente. Cele purulente au o simptomatologie zgomotoasă, cu junghi violent, dispnee, febră, consecutive în majoritatea cazurilor unei pneumopatii acute.

În diagnosticul diferențial intră în discuție pleurezia interlobară care, spre deosebire de cea axilară, este orientată transversal. Pahipleurita axilară se poate confunda clinic și radiologic cu pleurezia, căreia îi urmează de obicei. Puncția pleurală negativă înlătură îndoiala.

Pleurita apicală presupune o afecțiune pleurală anterioară care a simfizat marea cavitate. Durerea la vîrf și în umăr de partea bolnavă, semnele fizice localizate apical și subclavicular permit un diagnostic clinic de prezumție. Acesta este întărit de examenul radiologic, care arată o opacitate ce acoperă tot vîrfurile cu limita inferioară orizontală sau curbă cu concavitatea superioară.

Pleurezia purulentă a vîrfurilor este mai frecventă, fiind secundară unei pneumopatii acute. Clinic, debutul se confundă cu afecțiunea cauzală, pentru ca în scurt timp să apară și elementele sindromului pleural. Se mai pot observa o bombare subclaviculară, edem local, roșeață și desen venos vizibil. Evoluția poate duce la evacuarea purgii pleurale printr-o bronhie cu vomica

consecutivă. Cavitățile pleurale reziduale creează mari dificultăți diagnostice cu o cavernă tuberculoasă, cu un abces pulmonar sau cu o bronșiectazie apicală.

Se mai descriu o serie de localizări, care însă nu oferă dificultăți diagnostice deosebite.

În cazul unor afecțiuni pleurale anterioare care au lăsat ca sechele aderente și simfize pleurale, se pot crea varietăți nesfârșite de pleurezii cloazonate. De cele mai multe ori lichidul diferitelor punji pleurale este asemănător, totuși el poate fi diferit, așa fel încât este necesară punșionarea tuturor acestora.

PNEUMOTORAXUL

Este realizat de pătrunderea aerului în cavitatea pleurală. Aceasta poate fi urmarea unui act terapeutic (deci nu pune probleme de diagnostic) sau spontan.

Diagnosticul pozitiv al *pneumotoraxului spontan* se bazează pe aspectul dramatic al instalării: durere violentă într-un hemitorace, dispnee progresivă, tuse, anxietate și cianoză. Durerea intensă, tahicardia reflexă pot determina o adevărată stare de șoc. Examenul obiectiv, foarte dificil în aceste împrejurări, va arăta o abolire a vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular. Spre deosebire însă de sindromul pleuretic, la percuție vom găsi timpanism.

Durerea și starea de șoc pot să creeze confuzia cu un infarct miocardic: însă durerea este mai difuză la un hemitorace, tensiunea arterială n-are prăbușirea din infarctul miocardic și lipsesc semnele locale cardiace.

Iritația bruscă a pleurei diafragmatice determină reacții abdominale, care pot simula un abdomen acut. Predominarea fenomenelor în etajul supradiafragmatic, ca și lipsa semnelor de peritonită, îndrumă diagnosticul.

Imediat ce starea bolnavului permite se va face examenul radiologic, care arată o claritate intensă în hemitoracele interesate, cu umbra pulmonară împinsă mai mult sau mai puțin spre hil. La examenul radiosopic se pot observa în unele cazuri mișcări paradoxale ale diafragmului. Hemidiafragmul de partea bolnavă se ridică în inspirație și coboară în expirație, adică în sens opus celui alt diafragm. De asemenea, mediastinul este atras de partea afectată în inspirație și în sens opus în timpul expirației, realizând astfel mișcări pendulare.

În pneumotoraxul cu pungă aeriană mică trebuie făcută o radiografie în expirație, altfel putând trece neobservat.

O importanță deosebită o are măsurarea presiunii intrapleurale care permite recunoașterea varietății de pneumotorax (închis, deschis sau cu supapă), cu consecințele terapeutice cunoscute. Astfel, în pneumotoraxul închis presiunea intrapleurală este negativă. Presiunea egală cu cea atmosferică se găsește în cazurile de pneumotorax deschis, în care există o comunicație permanentă între pleură și aerul atmosferic (fistula pleuro-bronșică larg deschisă). Pneumotoraxul cu supapă se recunoaște, în afară de semnele clinice mai alarmante (dispnee, cianoză), și printr-o presiune pleurală pozitivă (fistula pleuro-pulmonară).

Determinarea presiunii pleurale mai este de folos și în urmărirea evoluției unui pneumotorax, accentuarea progresivă a depresiunii pleurale indicând resorbția aerului.

Diagnosticul diferențial se mai face și cu dispneea paroxistică de cauze variate.

În edemul pulmonar bolnavul expectorează mult și este posesorul unei cardiopatii stîngi sau hipertensive.

În astmul bronșic bolnavul are bradipnee expiratoare.

Cu embolia pulmonară diagnosticul este mai greu, dacă nu apare sputa hemoptoică și dacă nu se cunosc condițiile emboligene.

Pentru diagnosticul etiologic vom elimina mai întîi un traumatism toracic, fractură de coastă, care pot răni pleura viscerală, creînd sindromul de pneumotorax traumatic.

În pneumotoraxul spontan ne vom gândi în primul rînd la o tuberculoză pulmonară (90%), de obicei veche și cunoscută.

Un abces pulmonar din etiologia unui pneumotorax spontan este repede descoperit clinic (anamneză, spută fetidă, purulentă) și radiologic.

În caz de emfizem pulmonar, bolnavul este de obicei vechi tușitor, cu torace dilatat; efracția parenchimului se petrece cu ocazia unui acces de tuse.

Cancerul pulmonar determină un pneumotorax spontan de obicei într-un stadiu mai avansat, cu tuse intensă, chinuitoare, slăbire, dureri toracice etc.

În toate aceste cazuri examenul radiologic și bronhoscopia descoperă neoplasmul.

Într-un număr de cazuri, etiologia pneumotoraxului rămîne obscură. Apare cu ocazia unui efort violent sau în cursul unui zbor la mare altitudine. Se pare că ar fi datorit ruperii unor bule emfizematoase subpleurale și, în cazuri cu totul excepționale, unor chisturi aeriene congenitale. Acest pneumotorax idiopatic benign trebuie deosebit de formele de mai sus și în special de cel din tuberculoza pulmonară. El apare mai ales la tineri, este bine tolerat, cantitatea de aer fiind de obicei mică și într-un număr de cazuri putînd fi bilateral. Nu se însoțește de reacție lichidiană.

În cazul unui revărsat concomitent (hidropneumotorax), examenul fizic pune în evidență semnele lichidiene și în special matitate bazală cu limita superioară orizontală. Sucusiunea hipocratică producînd zgomotul de „gluglu”, constituie un semn prețios pentru diagnostic.

Pneumotoraxul parțial sau închistat se produce mai frecvent la vechi tuberculoși, cu aderențe și simfize pleurale. Clinic, diagnosticul se pune pe baza semnelor de pneumotorax localizate într-o regiune circumscrișă. Diagnosticul diferențial al acestor forme variază după localizare.

Pneumotoraxul închistat al vîrfului se poate confunda clinic și radiologic cu o cavernă apicală, cu o bulă emfizematoasă sau cu un chist aerian (vezi cap. „Cavități pulmonare”).

Pneumotoraxul diafragmatic poate simula clinic o pleurezie diafragmatică, de care poate fi diferențiat doar radiologic.

Localizarea interlobară realizează aspectul radiologic al unei caverne sau o imagine hidro-aerică greu de diferențiat de un abces pulmonar.

BIBLIOGRAFIE

1. ALEXANDER H. — Formen von Bronchitis bei Lungentuberkulose. *Deutsches Tbk. Bl.*, nov., 1943.
2. ASSMANN H. — Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten, Leipzig, 1924.
3. BALLON H., SINGER J. J. and GRAHAM A. EVARTS — Bronchiectasis. C. V. Mosby Company, St. Louis (S.U.A.), 1932.
4. BALMES A., NÈGRE E., THEVENET A., — Les granulomes du médiastin. *La Presse médicale*, 1956, nr. 76.
5. BALS M., NICOLESCU N., ȘERBĂNESCU FL. — *Viața medicală*, 1955, nr. 6, p. 15.
6. BERGMAN von G. — Die Erkrankungen des Mediastinum. Handbuch der inneren Medizin. Berlin, 1928.
7. BERNARD ET., KREIS B. — În *Traité de médecine*, tome V. Masson, Paris, 1948.
8. BINET, BOUR, DUCOMET. — *La Presse médicale*, 1954, nr. 63, p. 1312—1313.
9. BLAMOUTIER P., — În *Traité de médecine*, tome V, Masson, Paris, 1948.
10. BOGDAN și col. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 596.
11. BOUCHER H. — *La Semaine des hôpitaux*, 1954, nr. 20, p. 780.
12. BOURGUIGNON A. — *La Semaine des hôpitaux*, 1950, nr. 4, p. 171.
13. BRANDT E. — *Der Tbk. Arzt*, 1949, an 3, 12 dec.
14. BRIUM B. I. — *Caiet documentar de radiologie*, 1950, nr. 3, p. 35—40.
15. BROUET G. — *Journ. Fr. de Méd. et Chir. Thor.*, 1954, 8, 172.
16. BROCARD H., CHOFFEL I. — *La France méd.*, 1955, nr. 7, p. 23—31.
17. BRUGSCH TH. — *Lehrbuch der inneren Medizin*, 1948.
18. BRULE, HILLEMANT, DELARUE, GAUBE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 1937, nr. 53, p. 478.
19. BUMBĂCESCU N. — *Rev. fiziologie*, 1952, nr. 4, p. 8.
20. BÜRGER M., — *Klinische Fehldiagnose* Auflage II, Thieme Verlag, 1956.
21. BURGESS P. — *The Lancet*, 1955, nr. 6 880, iulie 9, p. 60.
22. BUȘILĂ VL. — *Rev. medicină internă*, 1945, nr. 1, p. 71.
23. BUTNARU D. — *Fiziologia*, 1956, nr. 3, p. 259—269.
24. CAJAL N. — *Bul. Acad. R.P.R.*, 1951, tom. I, nr. 8, p. 811.
25. CĂRPINIȘAN C. — *Fiziologia*, 1955, nr. 1, p. 35—44.
26. CHEVALIER-JACKSON — *J.A.M.A.*, 1936, p. 107.
27. CLERC A. M., MACREZ C., NOËL DESCHAMPS P. — *Pathologie médicale du coeur et des vaisseaux*, tome II, Paris, 1955.
28. COMBIESCU D. — *Bul. Acad. R.P.R. Inst. inframicrobiologie*, tom. IV, 1953, nr. 3—4, p. 381.
29. CORNELEAC V. — *Viața medicală*, 1956, nr. 6, p. 72.
30. CRAMER H. — *Munch. Med. Woch.*, 1955, p. 776—779.
31. DANIELLO L. — *Medicina internă*, 1955, nr. 2, p. 56—65.
32. DANIELLO L., — *Silicoza și silico-tuberculoza*, Editura de stat, 1953.
33. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R., DAMIENS G. — *Sémiologie clinique*. Ed. méd. Flammarion, 1949.
34. DIACONITĂ GH. — *Rev. fiziologie*, 1952, nr. 2.
35. DIMITRIU C. C. — *Elemente de semiologie și patologie medicală*. Edit. I.M.F., București, 1954.
36. DIMITRIU C. C., CRĂCIUN E. — *Bull. Soc. Méd. hôp., Bucarest*, 1932, nr. 7.
37. DIMITRIU V. — *Actualități în clinica medicală*. Edit. med., București, 1955.
38. DUBOST CL. — *La France Méd.*, 1955, nr. 12, p. 39—44.
39. DUFOURT A., BRUN J., VIALIER J. — *Rev. de la tuberculose*, 1952, tome 16, nr. 78, p. 635—664.
40. DUFOURT A., MOUNIER-KUHN, VILARD L. — *La Presse médicale*, 1945, p. 26.
41. DULCE M., GÎMBANU V. — *Viața medicală*, 1956, nr. 4, p. 80.
42. DUMITRESCU-MANTE D. — *Clinica terapeutică medicală*, vol. I., 1944, p. 73.
43. ELIAS H., NICOLESCU N. — *Rev. științelor medicale*, 1953, nr. 5, p. 33.
44. FANCONI A. — *Schw. Med. Wch.*, 1956, nr. 15, p. 408—413.

45. FANCONI A. — *Schw. Med. Wch.*, 1956, nr. 17, p. 434—438.
46. FATTORUSSO V., RITTER O. — *Vadémecum Clinique*. Masson, Paris, 1955.
47. * — *Ftiziologia*. Ed. de Stat, București, 1952.
48. GALPERIN A. — *Neuropatologia i psihiatria*, 1949, nr. 11.
49. GALY, BOUCHER H. — *Rev. du praticien*, 1954, nr. 1, p. 29—37.
50. GAMBRIASIO C. — *Rev. di patologia e clinica della tbc.* 1949, p. 5.
51. GARSIX P. F. — *La Semaine des hôp. de Paris*, 1956, nr. 637.
52. GHENKIN S. M. — *Clinica silicozei*, Moscova, 1949.
53. GHENKIN S. M., MOLOKANOV K. P. — *Kliniceskaia medicina*, 1950, nr. 5.
54. GIRARD M. — *Traité de médecine*, tome V., Masson, Paris, 1948.
55. GOLOGAN I. — *Rev. științelor medicale*, 1949, nr. 3, p. 230.
56. GSELL OTTO — *Deutsche Med. W-schrift*, 1954, nr. 45.
57. GRUBEA M. — *Diagnosticul bolilor plămânului*, Ed. Publicom, București 1945.
58. HAȚIEGANU I. — *Clinica și patologia medicală*, 1955, București.
59. HAȚIEGANU I., GOIA — *Tratat de semeiologie și patologie medicală*. Scrisul Românesc, Sibiu, 1942.
60. HAȚIEGANU I. — *Clinica și patologia medicală*, vol. I, 1955, p. 253.
61. HARRISON R. T. — *Principles of Internal Medicine*. The Blakistone Company 1950, p. 91.
62. HEGGLIN R. — *Differential diagnose inneren Krankheiten IV. Auflage*, Thieme Verlag, Stuttgart, 1956.
63. HOLLMAN W., SCHNEIDER W., SCHAUMANN H. — *Lungen tumor und lungen tuberkulose*. 2. Auflage, Leipzig, 1956.
64. HORSFALL F. L. — *Ann. intern. Med.*, 1947, nr. 27, p. 275.
65. HOUDARD., DELARUE — *Journal de Méd. et Chir. thor.*, 1949, nr. 3.
66. HUGUENIN R. — *Le cancer primitif du poumon*, Masson, Paris 1938.
67. KOVALIEV P. A. — *Kliniceskaia medicina*, 1953, nr. 4, p. 250.
68. KRAUS N., TOPCIU V. — *Viața medicală*, 1955, nr. 1, p. 55.
69. LANGENRON M., VANBREUSGHEN R. — *Manual de micologie*, 1952.
70. LATARJET M. — *Traitement chirurgical des bronchectasies*. G. Doin et C-ie, Editeurs, Paris, 1939.
71. LAUNOY C. — *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, 1941, nr. 6001.
72. LEMAIRE R. — *Contributions a l'étude des accidents pulmonaires dus aux anti-biotiques*. Thèse de Paris, ed. Faulton, 1954.
73. LEMIERRE A., LENORMAND CH. — *Traité de médecine*, tome V, Masson, Paris, 1948.
74. LEVIS W. GUIE — *Sem. des hôp.*, 1955, nr. 58, p. 3052.
75. LIMBERG D. E. — *Hirurgia*, 1950, nr. 8, p. 36—47.
76. LIMBERG D. E. — *Hirurgia*, 1949, nr. 11.
77. LUNKEVICI A. M. — *Analele romîno-sovietice, Medicina generală*, 1954, nr. 6, p. 109—118.
78. LUPȘA M. — *Rev. fiziologie*, 1952, nr. 5, p. 41.
79. LUPU GH. N., VELICAN C. — *Medicina internă*, 1954, nr. 1.
80. LYONS H. — *Am. Rev. Tuberc.*, 1955, nr. 71, p. 635—657.
81. MARIE J., SERIGE PH. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1943, nr. 7.
82. MARTINET A. — *Diagnostic clinique*, 1952, Masson et C-ie Editeurs.
83. MATTHES M., CURSCHMANN H. — *Diagnosticul diferențial al bolilor interne*, Edit. de Stat, București, 1949.
84. MIHALCA E., MĂRGINEANU O. — *Pediatria*, 1956, nr. 1, p. 26.
85. MILLER W. S. — *Am. Journ. Roent.*, 1926, p. 399.
86. MINCULESCU M. — *Pediatria*, 1953, nr. 2, p. 45.
87. MONOD O. — *La presse méd.*, 1955, nr. 6, p. 101—102.
88. MOREAU L. — *Encyclop. Méd. Chir.*, 1955, 6 007.
89. MOREAU R. — *Encyclop. Méd. Chir.* 1955, 6 008.
90. MUREȘAN A. — *Medicina internă*, 1956, nr. 1, p. 76.
91. NICARD P. — *Bull. des Hôp. de Paris*, 1937, p. 250.
92. NICOLESCU N. — *Rev. št. med.*, 1953, nr. 1, p. 38.
93. OPRESCU C. C. — *Ftiziologia*, 1955, nr. 1, p. 51.
94. ORLOV P. A., KANTLER M. M. — *Sovetskaja med.*, 1950, nr. 11.

95. PASTEUR VALLERY-RADOT — Congresul internațional de medicină internă, Madrid, 1956.
96. PASTEUR VALLERY-RADOT — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 1936, p. 298.
97. PESLE G. — *La France méd.*, 1955, nr. 12, p. 3—21.
98. PETRESCU M., OLARU C. — Probleme de hematologie și transfuzie, p. 329, Editura de Stat, 1953.
99. PETRILLA A. — Pneumonia atipică cu virus, o epidemie în Ungaria. 1946 (tradusă).
100. PODOLSKAIA E. I. — *Caiet docum.*, 1955, nr. 3, p. 50—51.
101. POPPER M. — Cancerul bronho-pulmonar, Editura Medicală, 1955.
102. POPPER M. — Metodele de explorare în bolile aparatului respirator, Editura Medicală, 1956.
103. POPPER M., CLEPPER I. — *Medicina internă*, 1956, nr. 4, p. 533—545.
104. POPPER M., WOLF A. — *Rev. fiziologie*, 1953, nr. 6.
105. POPPER M., WOLF A. — Supurațiile bronho-pulmonare, Editura Medicală, 1954.
106. * — *Probleme actuale de tuberculoză*, 1956, nr. 2, Ed. Med.
107. PRUVOST P., TULOU P. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1944, p. 203.
108. RAMOND L. — Conférences de clinique médicale, 1923, p. 219.
109. RIBADEAU-DUMAS L. — Pathologie du médiastin, Paris, 1923.
110. RÎMNICEANU R., PĂUNESCU PODEANU A. — *Acta medica Romana*, 1947, nr. 3—4.
111. RÎMNICEANU R., BALABAN I. — *Rev. Șt. Med.* 1939, nr. 4, p. 338—349.
112. RÎMNICEANU R. — *Rev. șt. med.*, 1938, nr. 12, 1060.
113. RÎMNICEANU R. — Contributions au lipiodiagnostic des broncheectasies par la méthode de Leroux. Travaux cliniques, p. 14, Masson et C-ie Editeurs, Paris, 1939.
114. RÎMNICEANU R. — *Rev. șt. med.*, 1949, nr. 5.
115. RÎMNICEANU R., PĂUNESCU PODEANU A. — *Presse médicale*, 1949, nr. 82, p. 1251.
116. RIST E., AMEUILLE P., LEMOINE M. J. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1944, p. 52.
117. ROUBIER CH. — *Traité de médecine*, tome V, Masson, 1948.
118. SAVY P. — *Traité de thérapeutique clinique*, tome II, Masson et C-ie Editeurs, 1942.
119. SCHMIDT P. G. — Diagnosticul diferențial al bolilor de plămîni. Editura de Stat, București, 1948.
120. SÉRGENT E. — *Les syndromes respiratoires*, Paris, 1925.
121. SOSNOVICI J. C. — *Terapeviceskii arhiv*, 1950, nr. 2.
122. SOULAS A. — *La Presse médicale*, 1954, nr. 22, p. 473—475.
123. SPASOKUKOTKI — Supurațiile pulmonare, Moscova, 1938.
124. STURM A. — *Beit. zur Klinik der Tuberk.*, 1949, p. 172—189.
125. SYLLA — Tumori maligne ale căilor respiratoare, 1952.
126. SYMANSKI H. — *Münch. Med. Woch.*, 1955, nr. 18, p. 581—585.
127. TAPIOVAARA J. — *Acta radiol.*, 1955, nr. 2, p. 104—112.
128. TAREEV E. M., DOROGOVA M. V. — *Terapeviceskii arhiv*, 1950, nr. 4, p. 190.
129. TIFFENEAU R. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1956, nr. 62, p. 3193. *La presse médicale*, 1955, nr. 63, p. 227, *Ann. de méd.*, 1955, nr. 56, p. 582.
130. TOPCIU N., POP AL., VULCAN V. — *Pediatria*, 1954, nr. 1, p. 7.
131. TIGELNIK I. A. — *Sovetskaia medicina*, 1946, nr. 11, p. 9—12.
132. TURAI I. — Urgențele medico-chirurgicale, p. 163, Ed. de Stat.
133. TURIAP J. — *Encycl. Med. Chir.*, 1954, 6 003.
134. VACHON A. — *Traité de médecine*, tome V, Masson et C-ie Editeurs, 1948.
135. VOICULESCU M., NICOLESCU N. — *Rev. șt. med.*, 1950, nr. 4, p. 205.
136. WEINTRAUB B. — *Pediatria*, 1956, nr. 1, p. 49.
137. ZASUHIIN D. N., PLOTNIKOV N. N. — *Anale rom.-sov. Medicina Generală*, 1956, nr. 1, p. 95.
138. ZIBALIS S. — *Medicina internă*, 1954, nr. 1, p. 122—129.
139. ZIDEMA P. — Congresul internațional de medicină internă, Madrid, 1956.

APARATUL CARDIO-VASCULAR

DUREREA PRECORDIALĂ

În practica de spital și de policlinică, dar mai ales în serviciile de cardiologie vin adesea bolnavi prezentînd ca simptom unic sau în cadrul unui tablou simptomatic durerea precordială. O parte din acești bolnavi se încadrează într-una din afecțiunile cardiace; în multe cazuri însă, durerea precordială reflectă o suferință extracardiacă.

Modul de apariție a durerii precordiale, durata, intensitatea și sediul ei, precum și ceilalți factori anamnestici, obiectivi și de laborator, permit diferențierea durerii precordiale de cauză cardiacă de cea extracardiacă și stabilirea naturii precise a acesteia.

1. DURERE PRECORDIALĂ CU PUNCT DE PLECARE CARDIAC

- a) **Angina de piept**, care poate avea la bază următoarele cauze:
- afecțiuni organice ale coronarelor;
 - tulburări funcționale ale arterelor coronare;
 - modificări ale activității cardiace (tahicardie paroxistică, activitate crescută la începutul unui efort mare);
 - modificări ale compoziției sîngelui (anemii, intoxicație cu oxid de carbon).

Angina de piept apare de obicei după efort fizic, după ingestie de alimente sau prînz copios, la frig, după enervări etc. Bolnavii relatează frecvent declanșarea crizei anginoase dimineața, cînd părăsesc camera. Aceasta, printr-o deficiență de adaptare imediată a irigației coronariene la activitatea crescută a organismului. Criza anginoasă poate să apară și în timpul somnului, consecutiv acțiunii vagale vasoconstrictoare. Localizarea durerii este medioternală, mai mult spre baza inimii. În general, bolnavul nu poate preciza cu degetul locul dureros. Iradierea durerii se face în umăr, brațul stîng, regiunea cervicală stîngă, unghiul mandibulei și dinți. Iradierea poate fi și abdominală, simulînd o afecțiune de etaj superior abdominal stîng, dar și o afecțiune de etaj superior drept.

Ca intensitate, durerea este constrictivă, intensă, sufocantă. Alteori se poate manifesta ca o arsură, jenă, sau presiune precardiacă. Intensitatea

durerii nu reflectă modificările patologice și nu există paralelism între intensitatea ei și prognosticul bolii.

Durata durerii este scurtă, pînă la 5 minute.

Durerea declanșându-se adesea la efort, obligă pe bolnav să se oprească din mers sau din lucru, ceea ce determină o dispariție a durerii, cu reapariția ei la reluarea efortului sau a activității care a provocat-o.

Alături de criteriile menționate, testul terapeutic cu nitriți are mare importanță diagnostică. Administrarea, în criză, de nitroglicerină, trinitrină sau nitrit de amil duce la suprimarea durerii sau la evidenta ei atenuare, în medie după un minut.

Electrocardiograma poate fi normală. Practicată cu mare prudență după un efort dozat sau respirație în mediu cu oxigen redus, poate fi de reală valoare diagnostică, arătînd ca modificări: subdenivelarea *ST* în prima, a II-a derivație standard sau în derivații toracice, aplatizarea undei *T* în una din derivațiile de mai sus, constituirea unui tablou incipient de infarct de miocard.

Apariția durerii cu caracterele menționate, asociată cu modificările electrocardiografice după efort, la un bărbat între 30 și 40 de ani, adesea fumător, permite relativ ușor stabilirea diagnosticului de angină de piept.

b) Aortalgia este o durere care nu e propriu-zis la inimă. Este retrosternală și între al II-lea și al IV-lea cartilaj costal, cu iradieri pînă în interiorul carotidei. Are mai mult caracter de arsură decît de durere, apărînd la oameni mai în vîrstă, la bolnavi cu aortită sifilitică sau cu leziuni inflamatoare ale valvulei aortei, după enervări sau eforturi. Durata durerii este mult mai lungă ca în angina de piept.

c) Anevrismul aortei sifilitice se prezintă clinic cu dureri atreice, cu iradieri în torace, ceafă, brațe, umeri. Ortodiagrama pune în evidență natura durerii.

d) Anevrismul disecant al aortei apare printr-o durere bruscă, fără prodrome, la un bolnav care prezintă o hipertensiune arterială de mai multă vreme. Localizată retrosternal, iradiază în ceafă, gît, spate, înspre abdomen sau regiunea lombară. Sediul durerilor este variabil, cu tendință de deplasare în jos. Durerea este dintru început de cca mai mare intensitate, spre deosebire de caracterul ei din infarctul de miocard, unde se accentuează în timp.

Starea de șoc de lungă durată, scăderea tranzitorie a tensiunii arteriale, febra și leucocitoza imită tabloul de infarct miocardic.

Dacă bolnavul supraviețuiește, se poate constata la röntgen mărirea aortei și uneori dublu contur.

e) Pericarditele uscate pot prezenta în cadrul tabloului lor clinic o durere care poate atinge intensități mari și poate fi însoțită de dispnee. Apariția lichidului în sacul pericardic duce la diminuarea durerilor.

În pericardita acută criptogenetică și benignă apare brusc o durere precordială însoțită de stare febrilă, dispnee, uneori colaps. Durerea are caracter constrictiv, iradiînd în umărul stîng. Obiectiv, se aud frecături pericardice. La examenul radiologic inima este mărită moderat. Boala apare la o vîrstă tînă și recidivează frecvent.

Electrocardiograma este de mare importanță diagnostică. În primul stadiu se constată supradenivelarea segmentului *S-T*; în stadiul al doilea, *S-T* revine la linia izoelectrică, iar *T* se turtește; în faza a treia reapar decalajul *S-T* și *T* negativ, uneori ascuțit și simetric; în faza finală *T* izoelectric revine încet la aspectul inițial.

În general este afectată numai unda rapidă, semnele electrocardiografice apar mai târziu față de debutul clinic și dispar tardiv, după sfârșitul evoluției clinice. Nu rămân sechele.

Diagnosticul diferențial este ușor de făcut față de infarctul de miocard.

f) Infarctul miocardic are ca semn dominant o durere care apare brusc, fără cauză, în repaus, fie ziua în timpul muncii obișnuite, fie noaptea. Este atroce, continuă, cu paroxisme, cu iradieri ca în angina de piept. Localizarea ei este în toată regiunea toracică stângă, durează ore, chiar zile, și este însoțită de anxietate; nu cedează la repaus și nu este influențată de nitriți. Diagnosticul de infarct se pune pe aspectele clinice, febră, scăderea tensiunii arteriale și modificări electrocardiografice.

Diagnosticul de infarct trebuie pus și atunci când durerea nu e tipică, bazându-ne pe aspectul, intensitatea sau durata ei; acestea pot fi uneori reduse.

2. SINDROMUL TULBURĂRILOR FUNCȚIONALE CARDIO-VASCULARE

a) În nevroza cardiacă durerea apare în repaus, la trezire sau culcare. Caracterele durerii sînt polimorfe. Ea poate fi sub formă de înțepătură, arsură, apăsare, crampă sau senzație de constricție. Poate fi de foarte scurtă durată, cît o înțepătură, sau poate dura mult, ore și chiar zile. Localizarea durerii este la vîrfurile inimii sau paralel cu marginea stîngă a sternului. Bolnavul poate delimita precis regiunea dureroasă cu degetul.

Pentru diagnosticul diferențial cu angina de piept pledează lipsa modificărilor organice cardiace, apariția durerilor nelegate de efort, revenirea frecventă a durerilor cu caracterele menționate, influențarea lor de stări nervoase, existența semnelor de astenie nervoasă în general.

b) În sindromul Da Costa (effort syndrom), durerea se poate prezenta, fie ca o durere surdă, mai mult senzație neplăcută, sau presiune precordială cu iradieri, ca în angina de piept, durînd ore, zile, fie ca dureri sub formă de înțepături de scurtă durată (secunde) în regiunea precardiacă, avînd intensitate mare.

În afară de durere, bolnavii prezintă tulburări de respirație (senzația că toracele nu se dilată), astenie, amețeli, insomnii, extrasistole, stare subfebrilă. Aceste tulburări se accentuează în crize, cu palpitații, anxietate, adesea tahicardie, poliurie (crize simpaticotone).

Diagnosticul pozitiv se face pe baza caracterelor durerii, a examenului cardio-vascular negativ, pe existența semnelor de hipersensibilitate vegetativă, dermatografism, sudori frecvente etc. Electrocardiograma arată un *T* mare. Viteza de sedimentare este foarte scăzută.

3. NEURALGIA INTERCOSTALĂ

Este o boală al cărei diagnostic se pune mai frecvent decît este realitatea. Pledează în favoarea lui prezența punctelor dureroase ale lui Valleix în spațiile intercostale, paravertebral, sternal, axilar și zona hiperestezică. Nevralgia trebuie însă exclusă ori de cîte ori există o viteză de sedimentare mărită, tablou sanguin specific inflamației și febră.

— În stadiul inițial din *herpes zoster* apar dureri precordiale de tip nevralgic, dacă afecțiunea are această localizare. Durerea precedă cu zile sau săptămîni apariția veziculelor.

— În *boala Bornholm* apar uneori dureri precordiale. Evoluează cu o stare febrilă caracteristică, boala are caracter epidemic, dă recidive și interesează în general mușchii toracici, dorsali, abdominali etc., simulînd o colică abdominală, o afecțiune toracică etc.

4. DURERI MUSCULARE ȘI OSOASE

a) În **miozită și miofibrozita** mușchilor longitudinali spinali din segmentele superioare dorsale pot să apară dureri de tip stenocardic, cu iradieri în brațul stîng sau drept, declanșate în timpul mersului și cedînd uneori la nitroglicerină. Însă examenul pune în evidență puncte dureroase la presiune și balansarea brațului stîng face ca durerea să dispară sau să se amelioreze evident. La examenul inimii nu se constată modificări, deși fenomenele subiective datează de multă vreme.

b) În **osteo-artrita vertebrelor toracale superioare** pot să apară dureri ca în angina de piept, cu iradieri tipice în brațul stîng sau drept, cu durata de secunde sau ore, de intensitate foarte mare. În unele cazuri apar și se exacerbează după eforturi. La examenul obiectiv, nimic patologic de semnalat din punct de vedere cardiac. În schimb, mobilitatea vertebrelor toracale superioare este limitată, există o hiperestezie cutanată și o sensibilitate la percuție la nivelul apofizei spinoase a vertebrei I toracale. Radiografic se constată modificări, care pot însă lipsi; în alte cazuri, existența de modificări radiologice vertebrale nu este însoțită de durere precordială. Durerea apare adesea noaptea și este exagerată prin modificările poziției capului, tuse, strănut, efort de defecație. Injecția de novocaină în ligamentele interspinale și țesuturile vecine, precum și radioterapia este eficace.

5. DURERI PRECORDIALE CU PUNCT DE PLECARE DE LA ORGANELE TORACICE

a) Durere precordială de origine pleurală se observă în pleurita stîngă sau în pleurezia cu puțin lichid; pot apărea dureri vii, acute, superficiale, exacerbate prin inspirație profundă și tuse; la imobilizarea toracelui

în expirație, durerile se amendează. Examenul clinic, radiologic și puncția pleurală permit stabilirea diagnosticului.

În cazurile foarte rare de endoteliom pleural stîng, durerea este foarte intensă, însoțită însă de dispnee, tuse, slăbire. La examenul radiologic se constată revărsat pleural, iar puncția pune în evidență un lichid hemoragic. Viteza de sedimentare este foarte accelerată.

b) **Embolia pulmonară** se caracterizează printr-o durere precordială de lungă durată, cu iradieri ca în angina de piept. Scăderea tensiunii arteriale, febra, leucocitoza, modificările electrocardiografice fac diagnosticul diferențial cu infarctul miocardic dificil și uneori imposibil.

c) **Pneumotoraxul spontan**, ca și în emfizemul spontan mediastinal, este însoțit de o durere retrosternală de intensitate mare și prelungită, cu iradieri în umăr. Diagnosticul diferențial se face ușor, prin examenul radiologic.

d) **Spasmele esofagiene** pot fi însoțite de dureri mari, sau surde, retrosternale; iradiază în mandibulă, brațul stîng și se prelungesc timp de ore. În unele cazuri, ameliorare cu nitroglicerină.

e) În **cancerul esofagian**, durerea precordială este greu de diagnosticat, deoarece la început poate lipsi disfagia. Examenul radiologic pune în evidență neoformația.

f) **Diverticulul esofagian** dă uneori constricție toracică; regurgitațiile alimentare pot apărea tardiv. Diagnosticul se obține prin examenul radiologic.

g) **Sindromul epifrenic** apare mai des la femei cu multe sarcini în antecedente, în jurul vîrstei de 40 de ani. Durerea este retrosternală, cu iradieri în spate, torace superior, umeri, brațe. Apare adesea noaptea și este influențată de poziția corpului (accentuată seara la culcare). Se însoțește de regurgitații, grețuri, vărsături, sughiț. După regurgitație ridicarea din pat, și uneori după nitriți, survine o ameliorare. Electrocardiograma poate arăta modificări prin tulburările reflexe în irigația coronariană produse de excitația mecanică a fibrelor vagale în hernia de hiat diafragmatic.

Hernia diafragmatică și angina de piept se găsesc frecvent laolaltă. Astfel, Nuzum găsește la 957 de persoane în 12,27% din cazuri hernii de hiat, din care, în 25%, bolnavi de angină pectorală.

6. DURERI PRECORDIALE CU PUNCT DE PLECARE LA DISTANȚĂ

În *cardiospasm*, durerea retrosternală este însoțită de disfagie, regurgitații și examenul radiologic pune în evidență spasmul cardiei.

În *hemoragii acute* după ulcer peptic, ciroză etc. poate să apară un sindrom dureros de tip anginos, cu iradieri în brațul stîng. Durerea este puternică, bruscă și prelungită însoțită de stare de șoc. Electrocardiograma arată modificări evidente. Diagnosticul se pune pe anamneză, examenul clinic și semnele de hemoragie gastro-intestinală. Mecanismul de producere a durerii anginoase consecutivă hemoragiei este vasoconstricția generală, la care participă și coronarele. Experimental, după o hemoragie acută la

un animal apar necroze miocardice în straturile subendocardice pe bază de irigație deficitară coronariană.

— În *ulcerul duodenal* Wegelin raportează cazul în care un sindrom anginos de efort era singura manifestare clinică și Levy semnalează cazuri exprimate printr-o simptomatologie anginoasă pură și cu imagine electrocardiografică tipică de insuficiență coronariană.

— În *colecistite*, *colecistiază*, în *spasme de colon*, *dilatația flexurii colice* stîngi pot apărea dureri precordiale cu iradiere în brațul stîng și umăr, simulînd afecțiuni coronariene.

În general, caracterele pseudoangorului din cursul afecțiunilor digestive sînt următoarele:

— localizarea durerii este mai mult pe părțile laterale ale toracelui și nu precordială;

— durerea este surdă adesea, diminuează sau dispare prin apăsare;

— iradierea durerii se face de la epigastru spre stern, mediastin, mandibulă, umeri, producînd și constricția glotei;

— durerea este nelegată de efort, apare adesea postprandial, sau noaptea.

De obicei nu iradiază în brațul stîng. Începe uneori la nivelul feței interne a antebrațului drept și iradiază spre umăr și spre mînă. Lipsește senzația de anxietate, iar nitriții rămîn fără valoare terapeutică; în schimb, beladona și sedativele acționează favorabil.

Electrocardiograma prezintă semne minore sau rămîne normală.

PALPITAȚIILE

Palpitațiile sînt bătăi cardiace percepute și incomode pentru bolnav.

Subiectiv, senzația se poate prezenta ca o simplă jenă resimțită în piept sau durere, reflectînd gradul de sensibilitate a bolnavului.

În timpul palpitațiilor, unii bolnavi se agită, sînt anxioși, alții, din contră, stau nemișcați și își opresc răsufllarea. Faciesul lor poate fi roșu, sau palid, cu sudori reci.

Ritmul inimii poate fi rar, de cele mai multe ori este însă moderat accelerat, regulat sau neregulat.

În mecanismul de apariție a acestei senzații subiective se pot incrimina hipermotilitatea și frecvența crescută a inimii. Însă, singur ritmul crescut al inimii (spre exemplu în tahicardia paroxistică) nu determină în mod obișnuit palpitații; și invers, acestea pot apărea în bradicardii prin mărirea umplerii inimii în timpul diastolei prelungite.

Palpitațiile reprezintă un fenomen anormal, fără a fi neapărat patologic. Astfel, se pot întîlni și la oameni normali, adesea după emoții, eforturi, insomnii, trezire după coșmaruri, după șocuri morale; se observă de asemenea la consumatorii de cafea în cantitatea mare, la cei care fac abuz de tutun, alcool. Înaintea de toate însă, palpitațiile apar la nervoși, probabil printr-o tulburare a activității cardiace, o disarmonie a factorilor tonici și dinamici care dirijează circulația singelui. Nu e mai puțin adevărat că în fața unor palpitații trebuie avută în vedere și posibilitatea unor afecțiuni organice cardiace.

Încercînd să facem o clasificare a palpitațiilor, distingem:

— palpitații în afecțiuni cardio-vasculare:

a) cu ritm tahicardic,

b) cu ritm bradicardic;

— palpitații în afecțiuni diverse;

— palpitații în nevroza vegetativă.

1. PALPITAȚIILE ÎN AFECȚIUNI CARDIACE

a) CU RITM TAHICARDIC

— În *stenoza mitrală* palpitațiile reprezintă un simptom precoce, apărînd adesea noaptea, trezind bolnavul din somn. Faptul este caracteristic numai în stenoza mitrală compensată și dispare la instalarea fibrilației atriale. E posibil ca umplerea incompletă a ventriculului stîng, sistola scurtă și rapidă, sau distensia atriilor în diastolă să ducă la această senzație.

— În *insuficiența aortică* pot apărea palpitații datorită forței crescute a contracției inimii.

— În *insuficiența cardiacă cronică*, palpitațiile se instalează la începutul suferinței. În miocarditele acute, această senzație subiectivă este aproape constant întîlnită...

— În *cordul pulmonar*, palpitațiile sînt precoce.

— În *tahicardia paroxistică*, palpitațiile — fără a fi obligatorii — apar brusc, sînt rapide, regulate și cedează repede, fără cauză. Cînd criza de tahicardie se prelungește, palpitațiile de regulă se atenuează progresiv.

— Palpitațiile și izbirea inimii de torace, atît la eforturi, cît și în repaus, sînt fenomene care determină uneori pe bolnav să consulte medicul, care va stabili că la baza acestora și în absența altor tulburări stă o *boală hipertonică*.

— În *crizele hipertensive* prin feocromocitom, palpitațiile survin brusc și în crize însoțite de tremurături, sudori profuze, amețeli, dureri precordiale. În crizele hipertensive din cursul insuficienței aortice (mai ales la copil), în stenoza aortică, aortită etc. pot apărea palpitații bruște, însoțite de durere retrosternală, cefalee intensă, sudori profuze amintind de feocromocitom. Tot astfel, în crizele hipertensive paroxistice diencefalice, palpitațiile și anxietatea survin brusc și sînt simptome dominante.

— În *anevrismul arterei pulmonare*, afecțiune rară, palpitațiile sînt precoce, cianoza și dispneea putînd să apară tardiv. Pulsația, freacă și suflul sistolic din spațiul al II-lea, al III-lea intercostal stîng și parasternal duc spre acest diagnostic.

b) CU RITM BRADICARDIC

— În *blocul atrio-ventricular complet*, palpitațiile se întîlnesc frecvent și sînt datorite activității lente a ventriculilor.

— Dar și în *bradicardiile sinuzale* palpitațiile pot exista, dovedind că tahicardia nu este obligatorie în apariția acestui simptom.

— Palpitații apar și în *afecțiuni cardiace cu ritm neregulat*. Astfel, în aritmia extrasistolică bolnavul are senzația conștientă a tulburării sale de ritm. Este cea mai frecventă cauză a palpitațiilor. După o pauză scurtă cardiacă — mai mult sau mai puțin resimțită de bolnav — urmează senzația de șoc violent, dureros, în piept. Pauza corespunde pauzei compensatoare care urmează extrasistolei, iar șocul este datorit contracției cardiace următoare.

Aceasta este mai puternică, pentru că inima se umple mai bine în timpul repausului compensator diastolic care urmează extrasistolei.

— În *flutterul atrial*, cu bloc variabil, ca și în fibrilația atrială acută care retrocedează (în fibrilația cronică stabilă palpitațiile lipsesc), această senzație subiectivă apare datorită activității ventriculare complet neregulate.

2. PALPITAȚIILE ÎN AFECȚIUNI DIVERSE

— În *hipertireoză*, palpitația este un simptom dominant și frecvent întâlnit. Cel mai mic efort pe care l-ar face bolnavul duce la o creștere mare a tahicardiei, iar subiectiv apar palpitații penibile, cu pulsații în gât sau în regiunea occipitală.

— În *embolia pulmonară*, palpitațiile bruște cu creșterea frecvenței inimii și dispnee semnalizează uneori apariția acestei complicații. Este de luat în considerație acest fapt, cu atât mai mult, cu cât semnele clasice de infarct pulmonar (febră, spută hemoragică) pot lipsi.

— În *tulburări digestive* (aerofagie, colită) palpitațiile survin după prânz și cedează la un tratament adecvat pentru afecțiunea digestivă.

— Palpitații survin și în diferite alte boli: anemii, tuberculoză pulmonară incipientă, emfizem pulmonar etc.

3. PALPITAȚIILE ÎN NEVROZELE VEGETATIVE

În dezechilibrul neurovegetativ palpitațiile apar la un efort minim, traducând o lipsă de adaptare a inimii, sau în repaus, însoțite uneori de dureri precordiale pseudoanginoase.

Pot surveni adesea fără nici o cauză, însă sub influența diferiților factori psihici, și durează ore în șir. În astenia neurocirculatorie (sindromul Da Costa), palpitațiile și durerile precordiale apar în special când bolnavul se culcă pe partea stângă.

Pentru factorul nervos pledează: lipsa tulburărilor de insuficiență cardiacă, diminuarea sau dispariția palpitațiilor la eforturi chiar foarte mari (schi), accentuarea palpitațiilor la influențe psihice, și exprimarea suferinței în forme variate și mai pronunțate ca la bolnavii organici.

În insuficiența cardiacă, palpitațiile do-abia se percep în repaus, dar se exacerbează la cel mai mic efort.

Numai în stenoza mitrală palpitațiile se percep tare, ca în nevroza vegetativă, și în repaus.

CIANOZA

Prin cianoză se denumește o colorație albastruie-violacee a tegumentelor și mucoaselor, fără extravazare sanguină, determinată de culoarea anormal de închisă a sîngelui din capilarele pielii și mucoaselor, consecință cel mai adesea a creșterii absolute a cantității de hemoglobină redusă din sînge. Această culoare mai poate fi cauzată și de prezența în sînge a unor compuși hemoglobinici anormali.

Cianoza este determinată în majoritatea cazurilor de mărirea cantității absolute de hemoglobină redusă în capilare de la 2,5 g la 100 ml sînge la, sau peste cifra de 5 g Hb redusă la 100 ml sînge. Cifra de 5 g se referă la cantitatea medie de hemoglobină redusă conținută în capilar. Aceasta se obține făcînd media aritmetică între hemoglobina redusă existentă la nivelul porțiunii arteriale a capilarului (normal 0,75 g), și concentrația hemoglobinei reduse din capătul venos al acestuia (normal 4,5 g%). În mod normal, deci, concentrația medie a hemoglobinei reduse din capilar este de 2,5 g la 100 ml sînge.

În acest sens, o tulburare în saturația cu oxigen a hemoglobinei poate determina creșterea absolută a cantității de hemoglobină redusă cu apariția cianozei. Cele 15 g de hemoglobină reprezentînd cantitatea totală din 100 ml sînge au capacitatea maximă de oxigenare la 20 vol. oxigen, ceea ce reprezintă o saturație de 100%. În sîngele arterial, saturația în O_2 este de 96%, iar în sîngele venos, de 72—75%. Diferența reprezintă oxigenul cedat țesuturilor.

Deci, în condițiile unei oxigenări normale la nivelul suprafeței respiratoare a sîngelui și ale unei circulații normale, conținutul în oxigen al sîngelui arterial este de 19 vol. oxigen, iar al celui venos de 14—15 volume pentru 100 ml sînge. Diferența pînă la 20 vol. % este formată de hemoglobina redusă: 1 vol. % pentru sîngele arterial și 5—6 vol. % pentru sîngele venos. Făcînd media aritmetică rezultă 3,5 vol. % pentru sîngele capilar.

Se înțelege astfel de ce, în caz de anemie cu scăderea cantității totale de hemoglobină, nu se poate ajunge la cantitatea de 5 g hemoglobină redusă necesară producerii cianozei, chiar cînd celelalte condiții sînt realizate. Invers, în caz de policitemii cu creșterea uneori foarte accentuată a cantității de hemoglobină, cianoza poate apărea foarte ușor.

Aceste elemente o dată precizate, variatele mecanisme de producere a cianozei vor fi mai ușor de înțeles. Ea va apărea:

1. datorită unui insuficient aflux de sînge venos la plămîn (stenoze ale arterei pulmonare, pure sau combinate cu alte vicii);

2. prin tulburarea procesului de oxigenare la nivelul plămînului însuși:

a) scleroze pulmonare;

b) reducerea cîmpului de hematoză prin diverse afecțiuni pulmonare (atelectazie, bronhopneumonie, pneumonie masivă, tuberculoză pulmonară, silicoză etc.), stază în mica circulație (stenoze mitrale), tulburări în permeabilitatea endoalveolară (pneumonoză);

c) stricturi în căile aeriene superioare:

— afecțiuni laringiene (spasm sau edem glotic, tumori ale laringelui);

— obstrucții ale traheei prin corpi străini;
 3. prin aportul direct de sînge venos în cavitățile cardiace stîngi;
 — afecțiunile congenitale ale inimii cu comunicare între cavitățile drepte și cele stîngi, în care sensul curentului sanguin este dinspre inima dreaptă spre inima stîngă. Această condiție se realizează ori de cîte ori, pe lângă comunicarea anormală, există o creștere a presiunii în inima dreaptă superioară celei din inima stîngă.

Toate condițiile de mai sus realizează cianoza de origine centrală. În afară de aceasta, se mai descrie și cianoza de origine periferică, al cărei mecanism principal îl constituie staza sanguină în capilarele cutanate, cu o cedare exagerată a oxigenului către țesuturi. Această stază este provocată de o insuficiență cardiacă, de tulburări vasomotoare periferice sau de cauze locale (flebite, compresiuni pe mari trunchiuri venoase etc.).

În sfîrșit, un ultim grup de cianoze este cel determinat de modificări în compoziția sîngelui: policitemii, aglutinare la rece (aglutinarea hematiilor în capilare cu stază consecutivă) și în carcinomul metastazant al intestinului subțire (cianoza extremităților cu telangiectazii ale feței — sindromul Cassidy-Schalte).

Clinic, cianoza poate fi de intensitate variată, de la ușoară colorație a buzelor și pînă la albastrul-violaceu intens al tegumentelor, care a și dat numele de „boala albastră” sau de „cardiaci negri”.

Examenul de laborator arată unele modificări care se produc paralel cu cianoza și nu determinate de ea.

Hemograma arată de obicei o poliglobulie, reacție a măduvei hematoformatoare față de factorii care au produs cianoza (cel mai frecvent, hipoxia).

Examenul fundului de ochi arată vene turgescente, varicozități capilare. În regiunile subunghiale se observă dilatarea capilară și o înmulțire a anșelor capilare.

Degetele hippocratice sau unghiile în formă de sticlă de ceasornic se dezvoltă în stările de cianoză de lungă durată (*cor pulmonale* cronic, scleroze pulmonare, malformații congenitale ale inimii).

Restul examenului clinic va descoperi de obicei o răceală a extremităților cianozate, uneori edeme ce se indurează.

În formele cu cianoză cronică bolnavul mai prezintă o serie de tulburări de ordin general: hipotermie, stare de somnolență, uneori tulburări psihice impresionante, iar în cazurile de vicii congenitale ale inimii, întârziere în creștere și bradipsihie.

Această cianoză adevărată, în sensul îngust al cuvîntului (Hegglin), adică determinată de o creștere a cantității de hemoglobină redusă, trebuie deosebită de culoarea cianotică provocată de prezența în sînge a unor compuși hemoglobinei anormali (mai frecvent, methemoglobina și sulphemoglobina).

Methemoglobinemia se produce prin transformarea fierului bivalent în fier trivalent, incapabil să fixeze oxigenul. Printre cauzele provocatoare cele mai frecvent observate, trebuie să cităm nitriții, subnitratul de bismut, fenacetina, antifebrina, cloratul de potasiu și în special sulfonamidele (care pot da în general intoxicații medicamentoase accidentale sau intoxicații profesionale). Ca intoxicație profesională, methemoglobinemia se găsește mai ales la cei care lucrează cu derivați de anilină (muncitori în fabrici de

coloranți, vopsitori de culori de anilină). Fiessinger semnalează cianoză cu methemoglobinemie la pacienți care și-au vopsit de curînd pantofii. Următoarele caracteristici ale cianozei pot ajuta diagnosticul unei methemoglobinemii:

a) cianoză trecătoare, cu o durată de cîteva ore, zile, fără alterare a stării generale; examenul aparatului respirator și cardio-vascular dă relații normale;

b) anamneza atentă poate face legătura dintre apariția cianozei și contactul cu substanțe methemoglobinizante;

c) singele recoltat are o culoare brună-ciocolatie. Adăugarea de hiposulfid de sodiu sau de acid ascorbic (0,4 mg/ml) transformă methemoglobina în oxihemoglobină;

d) examenul hematologic pune în evidență în interiorul hematiilor formațiuni numite incluziile lui Heinz;

e) spectroscopia singelui (făcută cît mai repede după recoltare) pune în evidență benzile de absorbție caracteristice methemoglobinei;

f) administrarea intravenoasă de acid ascorbic în cantități mari sau de albastru de metilen (sol. 1%—0,200 ml/kilocorp) reduce considerabil cianoza.

S-au descris cazuri de methemoglobinemii idiopatice familiale, care pun în discuție malformațiile congenitale ale inimii. La femei în ciclul menstrual, Vannoti descrie o methemoglobinemie paroxistică idiopatică nefamilială.

Sulfhemoglobinemia este reprezentată prin accese de cianoză asociate cu tulburări intestinale (diaree, constipație). Ar fi determinată de dezvoltarea unor microorganisme producătoare de nitriți.

Recent s-a descris o cianoză generalizată sau în placcarde, declanșată de eforturi fizice sau emoții. Aceste tulburări apar la bolnavi cu carcinoid al intestinului subțire. Accesele de cianoză ar fi condiționate de descărcarea în circulație a unei mari cantități de enteramină (serotonina), conținută de aceste tumori.

Cianoza adevărată cu hemoglobină redusă trebuie deosebită de așa-numitele *pseudocianoze*, colorații albastre ale tegumentelor, determinate de pigmentații anormale sau de depunerea unor substanțe străine în tegumente.

Cele mai frecvente sînt colorațiile albastre însă cu o nuanță cenușie, care apar la bolnavi care au folosit timp îndelungat medicamente cu bază de argint coloidal — *argiroza*, sau săruri de aur, *crisiază*. În aceste cazuri, luciul metalic al tegumentelor cianozate, apariția sa în special în regiunile expuse luminii, faptul că nu se modifică la presiunea tegumentelor cianozate, lipsa oricărei afecțiuni cianogene și, în sfîrșit, noțiunea administrării îndelungate a unui preparat medicamentos pe bază de argint sau aur permit un diagnostic just.

Eritroza din cursul policitemiilor nu duce la confuzie pentru un medic experimentat. Faciesul roșu-aprins, buzele, limba și mucoasa bucală carminată și, în sfîrșit, examenul hematologic care arată o policitemie accentuată (peste 6 500 000 hematii) clarifică diagnosticul. Nu trebuie uitat însă că în policitemii, prin creșterea cantității de hemoglobină uneori mult peste cele 15 g la 100 ml sînge, cianoza adevărată se poate produce foarte ușor.

După stabilirea faptului că este vorba de o cianoză adevărată prin creșterea cantității de hemoglobină, într-o etapă următoare, trebuie precizată boala în cadrul căreia se produce.

Cianoza se poate prezenta în clinică, fie ca simptom dominant prin intensitatea sa, fie ca un simptom secundar — epifenomen — în cadrul unei afecțiuni de obicei cunoscută.

Simptom dominant: cianoza apare în special în malformațiile cardiace congenitale. Diagnosticul se va îndrepta în această direcție în cazul unei cianoze apărută foarte devreme după naștere sau în prima copilărie, mai rar după câțiva ani. Examenul aparatului cardio-vascular, clinic, radiologic (simplu sau angio-cardiografic) sînt suficiente pentru orientare. De notat că un viciu congenital necianogen (orificiul lui Botallo persistent, comunicație inter-ventriculară, mai rar persistența canalului arterial etc.) poate deveni cianogen cînd o complicație schimbă direcția șuntului dinspre cavitățile drepte sau artera pulmonară spre inima stîngă (vezi malformațiile congenitale ale inimii).

În sclerozele pulmonare întinse; emfizemul pulmonar, bronșiectazia supurată, în special cînd au ajuns în stadiul de insuficiență ventriculară dreaptă — *cor pulmonale* cronic — cianoza este intensă, cu vene turgescențe, întărirea zgomotului al II-lea la pulmonară, deviația axului electric al inimii la dreapta; anamneza și examenul radiologic vor scoate în evidență un proces pulmonar vechi.

Scleroza arterei pulmonare se însoțește de cianoză intensă, în special în cazurile în care scleroza progresează și cuprinde și ramurile intrapulmonare ale arterei pulmonare.

În situațiile mai sus descrise, în opoziție cu celelalte cianoze de origine respiratoare sau cardiacă, cianoza predomină tabloul clinic, față de dispnee, care este redusă.

În deformațiile toracice cu insuficiență respiratoare cronică și în silicoză, cianoza este pronunțată și se însoțește de o dispnee intensă.

Bronhopneumonia la copil are ca un semn deosebit de important ciancra care însoțește febra și tahipneea.

Unele eritremii, ca și boala de altitudine, se manifestă cu cianoză, simptom în aparență unic. În cel de-al doilea caz, pacienții au un facies împăsttat, bradipsihie și somnolență.

Cianoză poate apărea ca simptom secundar și într-un mare număr de afecțiuni, în special ale aparatului respirator și ale aparatului cardio-vascular.

În stricturile laringiene (spasm sau edem al glotei, cancer laringian) sau cele ale traheei (corpi străini intratraheali), pe lîngă cianoză bolnavii mai prezintă și o stare de asfixie cu tiraj supra- și substernal și cornaj. Starea alarmantă a acestor pacienți reclamă un diagnostic și o intervenție rapidă.

Afecțiunile pulmonare acute care se însoțesc de cianoză sînt numeroase. Dintre acestea trebuie amintită bronhopneumonia în focare multiple, în care bolnavii mai prezintă dispnee intensă, febră neregulată și raluri subcrepitante. În bronșita capilară sau catarul sufocant, tabloul clinic este dominat de dispneea puternică și cianoză, iar ca semne obiective, raluri sibilante diseminate și raluri subcrepitante fine. În granule, examenul clinic obiectiv al aparatului respirator dă relații normale; dispneea accentuată și cianoza impun un examen radiografic, singurul în măsură să confirme diagnosticul.

Dintre afecțiunile cardio-vasculare, stenoza mitrală determină o cianoză precoce la buze, urechi, pomeții obrazilor, restul tegumentelor feței fiind

palide: facies mitral. Cianoza este explicată prin staza sîngelui în circulația pulmonară și rigiditatea plămînului, care împiedică o bună ventilație și devine permanentă în momentul cînd se instalează arterioscleroza pulmonară. Diagnosticul este relativ ușor prin examenul clinic al inimii (freamăt diastolic, suflu și uruitură diastolică, suflu presistolic la vîrf). Nu se va omite auscultația în decubit lateral stîng, ca și supunerea bolnavului la efort. Se va avea în vedere că o cianoză intensă și precoce la un tablou clinic de stenoză mitrală poate să ascundă asocierea cu o persistență a găurii lui Botallo (sindrom Lutembacher). Examenul radiologic și proba cu eter permit diagnosticul.

Insuficiențele cardiace, atît cele ale ventriculului stîng (edem pulmonar acut), cît și cele cronice totale, cuprind cianoza în tabloul lor clinic, însă restul semnelor clinice, dispnee paroxistică, expectorație masivă, spumoasă, rozată, ralurile subcrepitante pentru edemul pulmonar acut și semnele de stază (hepatomegalie, edeme etc.), în insuficiența cardiacă totală, îndepărtează orice dubiu diagnostic.

Hegglin recomandă următoarele criterii de diferențiere a unei cianoze de cauză pulmonară de o cianoză de cauză cardiacă:

1. Respirația 5—10 minute într-o atmosferă de oxigen pur determină o diminuare sau chiar dispariție a cianozei de cauză pulmonară.

2. În cianoza de cauză respiratoare, extremitățile sînt calde, pe cînd în cea cardiacă extremitățile sînt cianotice și reci.

3. Punerea în evidență a șuntului între cavitățile cardiace drepte și stîngi prin:

— măsurarea timpului de circulație, care se scurtează, în special prin apropierea timpului de respirație braț-plămîn, de cel braț-limbă;

— injecția intravenoasă de eter în caz de șunt determină o durere vie la față, prin pătrunderea eterului în marea circulație.

În afară de cianoza de cauză generală, se mai descrie și o cianoză periferică în tulburări ale întoarcerii venoase de cauză locală (tromboflebite, varice, compresiune), care se însoțesc în general și de edeme în segmentul interesat.

Acrocianoza apare la extremități; în afară de cianoză marmurată, bolnavul se mai plînge și de o serie de parestezii. Cianoza din sindromul de scalen anterior este însoțită de tulburări neurologice, sudație locală, dermografism exagerat. În boala lui Raynaud intervine noțiunea de frig declanșator și cianoza urmează unei palidități asfixice a segmentului.

SINCOPA

Sincopa constituie una din urgențele medicale frecvent întîlnite, al cărei substrat fiziopatologic este reprezentat de deficitul de irigație (anemie) a sistemului nervos central, datorit repartiției inegale a sîngelui în organism (inima fiind sau nu normală) sau întreruperii irigației encefalice prin oprirea inimii.

Din punct de vedere al diagnosticului, sincopa pune două probleme de egală importanță pentru terapeutică ei: *a o recunoaște și a-i descoperi cauza.*

Dacă diagnosticul sincopei este ușor de pus pe baza tabloului simptomatic, diagnosticul etiologic se rezolvă uneori mai greu, mai ales când nu se cunosc antecedentele bolnavului și examenul obiectiv este neconcludent.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv al sincopei este adesea pus retrospectiv, deoarece pînă la sosirea medicului bolnavul poate să-și revină.

Acest diagnostic se sprijină pe aspectul clinic prezentat de bolnav, care, uneori fără o cauză aparentă, în mod brutal sau după un scurt prodrom constituit din semne premonitorii, subiective și obiective (amețeală, țiuitori în urechi, senzație de sufocare, paloare, sudori reci, privire fixă), cade mai mult sau mai puțin brusc, pierzîndu-și cunoștința. În acest moment se pot observa uneori o scrișnire de dinți trecătoare, cîteva convulsii ale orbicularului buzelor și pleoapelor și midriază accentuată.

O dată sincopa constituită se constată:

- abolirea completă a motilității și sensibilității;
- absența mișcărilor respiratoare (uneori sînt foarte rare și superficiale, încît abia pot fi percepute);
- zgomotele inimii rare, slabe, depărtate sau dispărute;
- pulsul imperceptibil, abolit, tensiunea arterială prăbușită.

Bolnavul este într-o stare de moarte aparentă care, după gravitatea cauzei sincopei, se poate transforma într-o moarte reală.

În sincopa frustă (lipotimie), bolnavul poate să nu cadă și să nu-și piardă cunoștința, simptomatologia limitîndu-se numai la o stare trecătoare de rău, de obnubilare, cu palpitații, anxietate și senzație de opresiune.

DIAGNOSTICUL ETIO-PATOGENIC

Antecedentele bolnavului, împrejurările în care a apărut sincopa, datele examenului clinic (îndeosebi al inimii), precum și explorările complementare (uneori necesare) vor ajuta la precizarea (foarte importantă pentru tratament) a mecanismului și cauzei sincopei, care pot fi variate:

1. Cauze reflexogene (sistem circulator normal), care determină inhibiția inimii cu oprirea acesteia (calea centripetă a reflexului fiind variată, după caz, iar cea centrifugă, vagul):

- traume psihice (emoție, contrarietate), la persoane cu teren nevrotic (mai ales femei);
- o durere fizică intensă (șoc epigastrio, colică renală, compresiune testiculară etc.);
- sarcină (trebuie suspectată în fața unui leșin la o femeie tînră);
- anestezie generală (sincopa este anunțată prin midriază bruscă, cu abolirea reflexului corneean);
- excitații plecate din diferite teritorii ale organismului:

a) sinusul carotidian (suprasensibilitatea sau excitarea lui prin adenopatii, tumori cervicale, hipertrofia corpului tiroid); trebuie explorată

totdeauna cu atenție regiunea sinusului carotidian la persoanele care fac sincopă repetate;

b) afecțiuni ale aparatului digestiv (reflex vago-vagal): diverticuli esofagieni, distensie gastrică, colite etc.;

c) excitații ale mucoasei nazale, laringiene, traheale sau ale pleurei (paracenteză) etc.

2. Afecțiuni și sindrome cardio-vasculare (organice sau funcționale) care scad debitul inimii (prin diferite mecanisme) sau răresc brusc frecvența ei:

— leziuni valvulare (stenoză mitrală strânsă, insuficiență și stenoză aortică);

— tahicardii durabile cu ritm crescut (tahicardie paroxistică, fibrilație atrială, flutter);

— pericardite cu lichid în mare cantitate (debit sistolic mult scăzut);

— miocardite (reumatică, difterică etc.);

— infarct miocardic;

— leziuni și tulburări în țesutul de conducere a inimii (bloc);

— fibrilație ventriculară (rareori este de scurtă durată, bolnavul revenindu-și spontan);

— hipotensiune arterială:

a) *congenitală*, la indivizi astenici, leptosomi, cu torace îngust sau turtit, cu inimă „în picătură”, cu ptoze viscerale, la care tensiunea arterială nu depășește 100 mm Hg și care fac sincopă după efort, oboseală, ortostatism prelungit la schimbarea de poziție, datorită scăderii tensiunale (sub 80—70 mm Hg);

b) *ortostatică*, la indivizi normali la care tensiunea arterială scade când trec din decubit în ortostatism prin lipsa reflexului vasoconstrictor normal, sîngele acumulîndu-se în extremitățile inferioare;

c) *secundară* (în convalescența bolilor infecțioase, după ganglioplegice).

Diagnosticul se bazează pe anamneză, care arată în primul caz că bolnavul a fost totdeauna un hipotensiv, iar în al doilea caz că numai ortostatismul îi dă stări lipotimice cu scăderi tensionale.

3. **Insuficiența circulatorie periferică** (șocul, colapsul vascular) de cauză medicală sau chirurgicală, indiferent de mecanismul predominant de producere (neurogen, vasogen, hematogen) poate determina stări sincopale.

4. **Insuficiența suprarenală** (boala lui Addison), *afecțiuni cerebro-bulbo-medulare ș. a.* mai pot produce sincopă.

În toate aceste cazuri, anamneza, examenul clinic complet și explorările complementare vor orienta medicul, aducînd elemente prețioase pentru diagnosticul etiologic.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al sincopii trebuie făcut cu *stările comatoase* (care se deosebesc prin durata lor și persistența funcției circulatorie și respiratoare), *somnul fiziologic profund*, *somnolența encefalitelor*, *pseudo-coma isterică* (a se vedea diagnosticul comelor).

Sincopa datorită șocului se deosebește de aceea din colapsul cardiac (miocardită, infarct miocardic, insuficiență hipodiastolică) prin absența turgescenței venoase; în cazul al doilea, bolnavul are antecedente cardiace și se constată existența unei afecțiuni definite a inimii.

În caz de sincope repetate de cauză obscură, trebuie suspectate *formele minore ale epilepsiei*; antecedentele bolnavului vor ajuta la precizarea diagnosticului.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR MIOCARDICE

MIOCARDITELE

Diagnosticul sindromelor miocardice este dificil deoarece, pe de o parte, simptomatologia clinică a acestora este săracă, și, pe de altă parte, puținele semne prin care se exteriorizează o miocardiopatie se pot confunda cu simptomele bolii care o generează.

Dacă altă dată tot ce nu era valvular era etichetat „miocardită”, astăzi asistăm la o subapreciere a importanței și frecvenței sindromelor miocardice. Cercetările electrocardiografice din ultimii ani dovedesc că într-un procent relativ mare de boli infecțioase, precum și în tulburări metabolice, endocrine și intoxicații poate să apară o miocardiopatie ca sindrom de însoțire.

Problema denumirii și a clasificării diferitelor forme de leziune miocardică reprezintă, de asemenea, o altă dificultate.

Este cunoscut că în cadrul afecțiunilor miocardice se înglobează leziuni miocardice cu caracter inflamator, alterări coronariene cu leziuni miocardice secundare — miocardoscleroze, precum și un sindrom miocardic fără semne obiective clinice sau leziuni histologice, traducând doar o diminuare a rezervei cardiace, pe baza unor modificări biochimice și umorale.

Lang împarte bolile miocardice astfel:

— *Miocardite*, boli în care au loc modificări morfologice inflamatorii, caracteristice.

— *Distrofii miocardice*, grup în care autorul include afecțiunile miocardului la care substratul morfologic este neclar sau inaparent, fiind perceptibile doar modificările bio- sau fizico-chimice. Distrofia miocardică se întâlnește în cursul bolilor infecțioase, în intoxicații, în cursul tulburărilor metabolice ale inaniției parțiale, al avitaminozei și sub influența tulburărilor prin fenomene trofice nervoase.

În înțelesul strict al cuvântului, după Lang, distrofia miocardică reprezintă un proces patologic condiționat de cauze cu caracter general, care stau în afara inimii și care determină modificări patologice circulatoare.

Wuhrmann introduce termenul de *miocardoză*, înțelegând prin aceasta tulburări funcționale miocardice, determinate de modificări metabolice în general și, în primul rând, de disproteinemie.

Miocardoză se traduce prin: modificări de frecvență, dispnee, cianoză, lipsă de răspuns la digitală, stare pronunțată de astenie și modificări electrocardiografice.

În apariția acestui sindrom, în afară de disproteinemie joacă un rol important hipovitaminoza B, E, deficiența în acid adenzinotriofosforic, precum și tulburări electrolitice (K — Ca). La început miocardozile sînt reversibile, dar cu timpul, prin adăugarea altor factori, aceste modificări devin ireversibile.

Numeroși alți termeni au fost creați de diferiți autori pentru desemnarea diferitelor forme de afectare miocardică și nu este locul să insistăm în această problemă.

Data fiind, pe de o parte, existența diferitelor denumiri ale sindromelor miocardice și, pe de altă parte, dificultatea de diferențiere anatomopatologică a miocarditei de degenerescență miocardică, Hațieganu propune vechea denumire a lui Aschoff, de *miocardiopatie*, termen care aduce la un numitor comun variatele alterații morfologice și tulburări funcționale între care, evident, barierele nu sînt rigide. Termenul acesta, deși presupune o polietologie și un substrat morfologic variat, înglobînd sindromele miocardice de natură inflamatoare, scleroasă și miocardozile, reunește totodată aceste tulburări. Într-o a doua etapă, sarcina medicului este de a cunoaște substratul fenomenelor clinice, precum și cauza acestor fenomene. Avantajul termenului de miocardiopatie rezidă și în faptul că înglobează și sindromul miocardio-coronarian, pe care termenul de miocardită, de exemplu, nu-l cuprindea în sfera noțiunii sale. Pe de altă parte, denumirea de sindrom miocardio-coronarian, încă întrebuintată pe o scară largă este nesatisfăcătoare pentru complexitatea fenomenelor clinice ale acestui sindrom, necuprinzînd aspecte legate de tulburări electrolitice, rolul factorului nervos etc.

Admiterea termenului de miocardiopatie este justificată prin imposibilitatea individualizării, pe bază riguros științifică, a miocarditei, cardiosclerozei etc. și prin faptul că nu există un paralelism între tabloul clinic și leziunea morfologică.

În funcție de factorii care pot determina apariția unui sindrom miocardic, miocardiopatiile se pot împărți după cum urmează:

1. **Miocardiopatii cronice.** Acestea apar datorită rezistenței crescute în marea și mica circulație, în afecțiuni valvulare și pericardice, în caz de aport insuficient de sînge, precum și secundar unei miocardite acute. În cadrul acestui grup un loc deosebit de important îl ocupă cardiosclerozele, cu factori etiologici variați: poliscleroză, hipertensiune arterială, leziune coronariană etc.

2. **Miocardiopatii acute.** Acestea sînt de cele mai multe ori secundare diferitelor procese infecțioase și sînt așa-zisele miocardite acute. În cadrul acestui grup intră și afecțiuni mai rar întîlnite, miocarditele acute primare, aparent fără cauză.

3. **Miocardiopatii consecutive tulburărilor metabolice generale și grupate** adesea sub termenul de *miocardoză*.

Insuficiența cardiacă, care se instalează în urma suferinței miocardice va îmbrăca diferite aspecte, în funcție de forma miocardiopatiei, și anume:

— Insuficiența cardiacă hemodinamică clasică, prin suprasolicitare îndelungată de săptămîni, luni sau ani a miocardului, în miocardiopatiile cronice.

— Insuficiența acută miocardică prin suprasolicitarea miocardică bruscă în cursul miocardiopatiilor acute.

— Insuficiența cardiacă energetico-dinamică (Hegglin) în miocardiopatiile consecutive tulburărilor metabolice, în așa-zisele miocardoze. Această insuficiență cardiacă se produce în afara modificărilor dinamice circulatoare și este datorită unei tulburări în contracția musculară a fibrelor miocardice în totalitate. Ea se produce în absența leziunilor valvulare, coronariene etc. După cum s-a mai arătat, această insuficiență cardiacă are ca substrat modificări biochimice și bioenergetice.

Tabloul clinic al miocardiopatiilor diferă în ceea ce privește formele acute și cronice.

Miocardiopatiile acute (miocardite), au un aspect clinic ce se caracterizează prin apariția în cursul unei infecții, sau la un oarecare interval, a unor tulburări subiective, ca: palpitații, slăbire, ușoară dispnee la efort, uneori stare subfebrilă. Două semne trebuie menționate ca având o importanță diagnostică deosebită, și anume: fatigabilitatea pronunțată și durerea precordială de tip anginos, cu iradieri în umărul stâng.

La examenul obiectiv, se constată o paloare mai mult sau mai puțin accentuată, tulburări vasomotorie periferice, tahicardie, uneori sufluri sistolice sau chiar diastolice la focarele de auscultație ale inimii, tulburări de ritm cu apariție de galop sau asurzirea zgomotelor cardiace.

Diagnosticul de miocardită acută nu se va exclude în absența simptomelor obiective, deoarece majoritatea lor poate lipsi; pe de altă parte, prezența de sufluri cardiace sau asurzirea zgomotelor inimii poate să țină de altă cauză.

Prin examenul radiologic se va evidenția mărirea globală a inimii mai precis decât prin percuția ariei cardiace.

Diagnosticul prezumtiv de miocardiopatie, rezultând din datele anamnestice, clinice și radiologice va fi confirmat prin examenul electrocardiografic. Acest examen trebuie făcut ori de câte ori apar unele simptome subiective sau obiective menționate în cursul unei stări infecțioase, care poate genera o miocardiopatie. Electrocardiograma va trebui să fie repetată la intervale mici de timp, deoarece traseele electrice se modifică ușor de la o înscriere la alta. De multe ori tulburările electrocardiografice preced apariția semnelor de miocardită acută. Ele se caracterizează prin lățirea complexului *QRS*, *Q* profund, în derivația a III-a, modificări de *ST* și *T* în derivația I și a II-a.

Un număr de miocardiopatii pot evolua asimptomatic sau cu o simptomatologie mascată de boala cauzală. În aceste cazuri alterările electrocardiografice pot reprezenta singura expresie obiectivă a sindromului miocardic. De aci rezultă necesitatea înscrierii electrocardiografice în cursul bolilor infecțioase.

De regulă, modificările traseului electric se atenuază și dispar o dată cu stingerea procesului infecțios. Persistența acestor leziuni impune măsuri terapeutice adecvate și presupune o miocardiopatie constituită.

Importanța electrocardiografiei în infecții constă așadar, nu numai în decelarea sindromelor miocardice, chiar a celor mai discrete, dar și în posibilitatea supravegherii bolnavului până la restabilirea totală.

Este însă incontestabil că poate exista un sindrom miocardic acut cu manifestări subiective și obiective fără nici o modificare electrocardiografică, ceea ce înseamnă că absența tulburărilor traseului electric nu poate exclude diagnosticul de miocardiopatie acută, atunci când acesta rezultă din examenul anamnestice și clinic.

Celelalte examene de laborator, cum ar fi: viteza de sedimentare a eritrocitelor sau leucograma, sînt de o importanță mai mică diagnostică, deoarece modificări survenite în aceste analize, respectiv viteză de sedimentare crescută și leucocitoză, pot fi considerate drept reacții în cursul bolii generatoare de sindrom miocardic.

Simptomatologia *miocardiopatiilor cronice* și a *miocardiopatiilor consecutive tulburărilor metabolice* constă în: cefalee ușoară, dispnee nocturnă, palpitații, insomnii, tulburări de memorie, amețeli, dureri precordiale, dispepsie.

Și în aceste cazuri fatigabilitatea, alături de durerea precordială, reprezintă semnele majore subiective.

La examenul obiectiv se constată o inimă mărită, extrasistole, apariția unui galop. Examenul radiologic pune în evidență o inimă mărită global, iar examenul electrocardiografic indică existența unei miocardiopatii, putînd fi însă și normal — așa cum s-a arătat — fără ca să excludă existența sindromului miocardic.

Pentru diagnosticul pozitiv de miocardiopatie, fie acută, fie cronică, se va ține seamă de momentul etiologic, de existența unor semne subiective sau obiective, care trezesc ideea de afectare miocardică, precum și de existența de modificări electrocardiografice.

Nu vom insista asupra miocardiopatiilor cronice datorite rezistenței crescute în marea și mica circulație, consecutive afecțiunilor valvulare și pericardice, sau asupra cardiosclerozelor ce duc la insuficiența cardiacă, hemodinamică, clasică și care sînt descrise la capitolul respectiv. În ce privește cardioscleroza, vîrsta, factorii etiologici (alterări coronariene, poliscleroză, hipertensiune arterială etc.), manifestările anginoase, simptomele de insuficiență ventriculară stîngă și tulburările de ritm vor permite punerea diagnosticului (vezi capitolul „Insuficiența coronariană”).

Vom descrie miocardiopatiile din următoarele stări:

1. *Miocardiopatii în cursul infecțiilor.*
2. *Miocardiopatii alergice.*
3. *Miocardiopatii în intoxicații.*
4. *Miocardiopatii în tulburări metabolice și endocrine.*

1. *Miocardiopatii în cursul infecțiilor.* Acestea sînt în majoritatea lor miocardite acute și care apar în cursul infecțiilor generale sau locale, ca sindrom de însoțire. Simptomele acestora sînt adesea confundate cu simptomele bolii care generează miocardita.

Intră în acest grup și miocarditele acute primare, aparent fără cauză și care sînt descrise mai jos.

— În *reumatismul poliarticular acut* (roumatism Bouillaud-Sokolski), miocardita acută este foarte frecventă, după unii chiar constantă. În afară de simptomele clinice de participare miocardică, electrocardiograma poate arăta o prelungire a intervalului P-R cu valori peste 0,21 sec., cu diferite

grade de bloc pînă la bloc complet și modificări de undă *T*. Particularitatea acestor modificări electrocardiografice constă în următoarele:

- a) preced modificările clinice;
- b) au o extremă variabilitate de la o zi la alta;
- c) sînt de cele mai multe ori reversibile.

Se întîmplă uneori, ca modificările electrocardiografice să descopere un reumatism acut primitiv cardiac, sau o formă frustă, pînă atunci nediateagnosticate.

În cursul reumatismului Bouillaud-Sokolski miocardita acută evoluează adesea cu o stare febrilă.

— În *gripă*, miocardita este relativ frecventă și în general i se acordă o atenție mai redusă. În afară de leziunea miocardului se constată afectarea suprarenalelor, a vaselor periferice și, după Moga, ar exista și o participare renală. Jagić citează în cursul gripei afectarea fascicului His cu bloc și moarte prin sindrom Adams-Stokes.

— În *infecțiile de focar*, mai ales amigdaliene, miocardita survine într-o proporție mare. Scherf apreciază participarea miocardului în cursul amigdalitelor acute într-o proporție de 10—15% din cazuri. Modificările electrocardiografice sînt reversibile, dispărînd în cîteva zile sau cîteva săptămîni. Acestea constă în: tahicardie sinuzală, lărgirea complexului *QRS* peste 0,11 sec., alungirea *P—R*, cu apariție de perioade Wenkebach, precum și modificări de *S—T* și *T*.

Diagnosticul se pune pe apariția simptomelor de miocardită și în special a durerilor de tip anginos, ce survin în a 6 — 8-a zi de la începutul amigdalitei acute.

În infecții criptogenetice, se pot găsi modificări electrocardiografice care traduc o afectare miocardică și care sînt greșit puse pe seama unei nevroze cardiace, a unei tireotoxicoze etc.

— În *tuberculoza pulmonară* miocardita reprezintă un sindrom relativ frecvent de însoțire.

În forma cu proliferări nodulare diseminate, stă pe prim plan suferința coronariană.

— În *scarlatină* miocardita este, din punct de vedere anatomopatologic, interstițială, dar se găsesc și degenerări parenchimatoase cu proliferări secundare conjunctive. După unii autori, în cursul scarlatinei modificările electrocardiografice se găsesc într-o proporție de 20—30%. Boala se manifestă după prima săptămîină.

Gradul leziunii miocardului depinde în bună măsură de genul epidemiologic. Modificările electrocardiografice constau în special în denivelarea de *S—T*. După vindecarea scarlatinei dispar și modificările electrocardiografice.

— În *infecțiile cu coci* se poate constata o miocardită însoțită adesea de peri- și endocardită.

În pneumonia francă lobară electrocardiograma poate arăta uneori modificări constînd în denivelarea de *S—T*, *P* deformat în *C₂* și *C₃*, de tip *P* pulmonar. În această boală, în afară de factorul infecțios, intervine și solicitarea hemodinamică exercitată asupra inimii drepte. După rezolvarea blocului pneumonic dispar modificările electrocardiografice.

— În *infecțiile cu virus* pot apărea reacții miocardice specifice. S-au putut obține de altfel și modificări miocardice pe cale experimentală. Clinic, în cursul afecțiunii virotice, pot apărea în a 9—10-a zi de boală o dispnee cu angor și zgomote cardiace asurzite. Astfel, în poliomielita acută sau în parotidita epidemică proporția apariției sindromului miocardic este relativ mare.

În hepatita epidemică miocardita se exteriorizează prin hipertrofia inimii, apariție de sufluri la focarele de auscultație ale cordului și stare de colaps. Electrocardiografic, apar modificări însemnate. La necropsie se constată mici focare necrotice și inflamatoare, fiind afectat în special fasciculul lui His.

În psittacoză leziunile electrocardiografice sînt aproape constante.

În toxoplasmoză au fost descrise leziuni miocardice de către Pinkerton și Henderson.

În toate afecțiunile virotice, ca și de altfel în celelalte infecții acute, modificările electrocardiografice sînt trecătoare în majoritatea cazurilor.

— În *febra tifoidă*, pericolul instalării miocarditei și al insuficienței cardiace apare după a doua săptămîină. Clinic, survin o tahicardie, cu asurzirea zgomotelor cardiace și frecvente extrasistole. La oamenii în etate, miocardita se instalează în săptămîina a treia, prezentînd fenomene de insuficiență cardio-circulatorie. În general, miocardita din cursul febrei tifoide poate îmbrăca trei forme:

1. Miocardita cu deficit cardio-vascular minim.

2. Miocardita cu dilatație cardiacă, cianoză, edeme periferice, hepatomegalie etc.

3. Miocardita gravă cu colaps.

Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile miocardice sînt degenerative. Electrocardiograma arată leziuni difuze cu modificări de $S-T$ și, mai puțin, de $P-Q$.

— În *difterie* miocardita apare la sfîrșitul săptămîinii a doua și în săptămîina a treia, mai rar în convalescență. Tulburările miocardice apar cînd falsele membrane tind a se desprinde și cînd survin paraliziile. De altfel, atunci este și pericolul de moarte acută prin inimă, în cursul acestei boli. Simptomele care traduc afectarea miocardului constau în: opresiune precordială, dispnee, dureri în epigastru, vărsături. Chiar la bolnavii cu simptomatologie cardiacă discretă, inima poate fi atît de alterată, încît un factor agravant minim poate să ducă la colaps și moarte subită. În general fenomenele de alterare miocardică regresează în 4—5 săptămîini, dar modificările electrocardiografice persistă.

Din punct de vedere histologic, leziunea primară miocardică este degenerativă și secundar apar reacții inflamatorii.

— În *trichinoză*, miocardul este afectat, punîndu-se în evidență leziunea, atît clinic, cît și electrocardiografic. Jagiô citează un caz unde miocardita s-a manifestat cu palpitații și modificările electrocardiografice au dispărut după scăderea febrei.

Leziunea este datorită acțiunii directe a larvelor pe miocard. Dar acestea nu se închistează în mușchiul inimii, explicînd în modul acesta reversibilitatea leziunii.

— În *nefrită*, modificările miocardice sînt frecvente. Sînt datorite unor multiple cauze: inflamatorii, modificări toxice, prin ischemie, prin capilaritate generalizată sau prin tulburări de electroliți, în special ale ionului potasiu (ca în *nefrita* cu insuficiență renală).

— În *periarterita nodoasă*, leziunea miocardului se caracterizează prin tahicardie, aritmie, manifestări coronariene.

2. Miocardiopatii alergice. Numeroase fapte clinice și experimentale demonstrează lezarea miocardului de natură alergică.

După Calo, în 20% din etiologia inimii mari și a insuficienței cardiace rapide trebuie incriminat factorul alergic. Joserand, Gallavardin vorbesc de o miocardită subacută primară de natură alergică. Fabre și Berger prezintă sute de autopsii unde miocardita a apărut după accidente anafilactice. Laubry menționează insuficiența funcțională a miocardului consecutiv tulburărilor umorale etc.

Sterne susține dispariția dispneei, a edemelor și ameliorarea stării generale din cursul unei asistolii care nu a reacționat la tonice cardiace prin antihistaminice.

O bogată literatură medicală menționează apariția de semne clinice și electrocardiografice tipice pentru miocardiopatii după transfuzii, după ingestie de lapte la oameni sensibilizați pentru acest aliment, după sulfati-azol, injecții de neosalvarsan sau alte medicamente alergizante (penicilină, piramidon, luminal etc.).

În clinică nimic nu este mai variabil ca evoluția acestor reacții miocardice, care merg de la o discretă și fugace alterare electrocardiografică, cu evoluție spontană spre vindecare, pînă la o cardită rapid mortală, cum se observă în miocardita lui Fiedler.

Alterările electrocardiografice constau în turtirea undei *T*, nivelări de *S—T*, tulburări de ritm, mai rar disociații atrio-ventriculare și bloc de ramură stîngă.

În ultima vreme, a apărut o bogată literatură cu privire la apariția unei miocardite acute, primare sau ideopatice, așa-zisă miocardita lui Fiedler, și care este considerată de natură alergică. În 1900 au fost descrise primele patru cazuri.

Gidell descrie 15 cazuri de miocardită acută fatală. Mai recent, Gornnesen, pe 1 378 de decese subite, găsește 58 de cazuri cu etiologia morții neprecizată, din care în 11 cazuri examenul microscopic permite stabilirea diagnosticului de miocardită acută primară.

Boala afectează tineri, chiar copii. Debutul este brusc, cu febră, frisoane, dureri precordiale, astenie. La percuție, cord mărit. La auscultație, zgomot de galop și tahicardie mare. Tensiunea arterială este mult scăzută. Electrocardiograma pune în evidență leziuni difuze. Evoluția este fatală, adesea în decurs de cîteva zile sau săptămîni, mai rar luni, prin fenomene de insuficiență cardiacă.

Histologic se pun în evidență infiltrații miocardice cu eozinofile (miocardita interstițială cu eozinofile fiind caracteristică miocardiopatiilor alergice), sau caracter granulomatos cu fibroblaști și celule gigante.

Pentru diagnosticul miocardiopatiilor alergice în general, se va ține seama de manifestările alergice ale bolnavului, de apariția acesteia, concomitent cu o manifestare de tip alergic, de debutul brusc al manifestărilor miocardice, de existența eozinofiliei din sânge, a modificărilor electrocardiografice, de evoluția relativ benignă (cu excepția miocarditei acute primare) și de rezultatele terapeutice, uneori spectaculare, cu antihistaminice.

3. Miocardiopatii în intoxicații. — În cursul unei *intoxicații etilice* poate să apară o insuficiență cardiacă, care este foarte puțin sensibilă la tonice cardiace și răspunde în schimb favorabil la vitamina B₁. Este posibil ca în aceste cazuri să fie vorba de un dezechilibru enzimovitaminic. În miocardiopatia băutorilor de vin, poate fi incriminată și disproteinemia.

— În *intoxicația tabagică* poate surveni o degenerescență miocardică, consecutiv tulburărilor coronariene, dar și acțiunii directe a nicotinei.

— În intoxicația cronică cu *oxid de carbon* am putut observa tulburări cardiace constând în dureri precordiale, ușoară dispnee, aritmie extrasistolică. La examenul electrocardiografic s-au pus în evidență leziuni de tip difuz, datorită acțiunii directe a oxidului de carbon pe fibra miocardică, dar și prin blocarea hemoglobinei.

În intoxicația acută cu oxid de carbon, Kostakova, găsește unda T mică și negativă în toate derivațiile. În cazuri grave apar leziuni miocardice difuze.

— *Radioterapia* administrată în doze excesive (în cancere etc.) poate duce la leziuni miocardice, exteriorizate clinic și electrocardiografic.

4. Miocardiopatii în tulburări metabolice și endocrine. Acestea se situează ca un grup cunoscut sub termenul de *miocardoze*, alături de miocardiopatiile de natură inflamatorie acută și de miocardiopatiile cronice prin tulburare hemodinamică. La început aceste miocardiopatii sînt reversibile, dar prin adăugarea altor factori devin ireversibile.

După Hegglin, ele se datoresc hiper- sau hipotireozei, disproteinemiei, avitaminozei B₁, hipoglicemiei, modificărilor electrolitice, hemocromatozei și amiloidozei.

La acestea, trebuie adăugate și miocardiopatiile din tetanie, uremie, prin hipocalcemie, precum și din diabet.

— În *hipertiroidie* miocardul este frecvent atras în suferință. Examenul arată un cord mărit, cu insuficiență mitrală relativă, aritmie, în special fibrilație auriculară. Leziunile miocardice sînt difuze. Electrocardiograma arată un T înalt și Q—T prelungit.

— În *hipotiroidie* electrocardiograma arată un T turtit, chiar negativ, și Q—T prelungit, însoțind semnele clinice de hipotiroidie. Voltajul electric este redus în toate conducările, dar nu poate fi considerat specific, aceasta întîlnindu-se și în alte afecțiuni.

— În cursul *disproteinemiilor*, leziunea miocardului se traduce prin zgomote cardiace asurzite, tahicardie, uneori insuficiență hemodinamică. Tensiunea arterială este mult scăzută. Această miocardiopatie nu răspunde la tonice cardiace, în schimb reacționează favorabil la regim hiperprotidic și la vitamine.

— În *diabetul zaharat* miocardoză este reversibilă. În formele mai grave apar alungirea $Q-T$ și modificări de $S-T$, T de tip difuz, acestea influențate favorabil de insulină. În 50 de cazuri de diabet cu miocardoză, menționate de Greif, a existat o concordanță între modificările electrocardiografice și gradul de disproteinemie din cursul bolii.

— În stări *hipoglicemice*, electrocardiograma arată leziuni difuze sau lateralizate spre dreapta, dar reversibile. Trebuie avut mare grijă în tratarea bolnavilor coronarieni cu insulină.

— Legat de tulburările metabolismului hidraților de carbon, sindromul de *hipo-* sau *hiperkaliemie* duce la tulburări miocardice evidențiate electrocardiografic. În hipokaliemie apare o disociere între sistola mecanică și electrică, zgomotul al II-lea apare prematur și intervalul $Q-T$ este alungit, T se turtește pînă la inversare, $S-T$ se subdenivează și apare unda U (aspect de T bifid). Sindromul de hiperkaliemie poate să apară în multe stări patologice ca: deshidratări, anurie, aport excesiv de potasiu, distrofie tisulară etc.

— În *avitaminoza* B_1 se produce o degenerescență hidropică a miocardului, cu inimă mare și cu fenomene de insuficiență cardiacă. Electrocardiograma în beri-beri arată un T turtit, QRS lățit, $Q-T$ prelungit. Miocardipatia depinde nu numai de carența în vitamina B_1 dar și de tulburările metabolismului, în hidrați de carbon, de insuficiența tiroidiană și de alți factori. Efecte remarcabile se obțin cu vitamina B_1 .

— În cursul *tumorilor maligne*, Brumberg și Dimitrieva găsesc modificări de miocardită interstițială nespecifică, ca în procese de distrofie miocardică.

Materialul lor se referă la 150 de inimi de persoane decedate consecutiv unor tumori maligne cu diferite localizări.

— În *anemii*, modificările electrocardiografice sînt curent observate, fie în anemiile acute, fie în cele cronice; acestea constau în modificări primare de $S-T$ și T de tip difuz. Adesea se constată paralelism între intensitatea alterărilor electrocardiografice și gradul de anemie. De altfel, vindecarea anemiei duce la normalizarea traseului electric.

— În *sarcoidoză* (Besnier-Boeck-Schaumann), ca și în *hemocromatoză*, *amiloidoză*, *boala lui Giercke* etc. pot apărea leziuni miocardice de tip degenerativ, ducînd la insuficiență cardiacă secundară.

TULBURĂRILE RITMULUI CARDIAC (Aritmii)

Toate tulburările ce survin în succesiunea normală a contracțiilor inimii, atît în ceea ce privește frecvența acestora pe minut, cît și cele referitoare la ritm, delimitează cadrul acestui mare capitol al patologiei cardio-vasculare.

Importanța aritmiilor constă în marea frecvență pe care acestea o prezintă în clinica aparatului cardio-vascular, ca expresie patologică de sine stătătoare sau ca făcînd parte din tabloul simptomatologic a o serie de afecțiuni, în valoarea prognostică foarte variabilă și în urgențele terapeutice

pe care le reclamă uneori tulburarea de ritm. Studiile electrocardiografice, clinice și experimentale au permis o cunoaștere mai precisă a etio-patogeniei și a aspectului clinic, așa încît astăzi, într-un număr apreciabil de cazuri este posibil un diagnostic clinic exact și, prin aceasta, o atitudine terapeutică eficientă.

Noțiuni de anatomo-fiziologie a sistemului excitoconductor. Stimulul contracțiilor cardiace ia naștere în sinusul Keith-Flack, situat în unghiul format de vena cavă superioară cu atriul drept. Unda de excitație rezultată se propagă prin grosimea miocardului atrial, provocînd sistola atrială. Propagarea excitației în această porțiune se face cu o viteză de 0,8—1 m/sec. Trecerea la ventricul nu se poate face decît prin nodulul lui Aschoff-Tawara, unde suferă o întârziere apreciabilă (0,2 m/sec.). Apoi unda urmează calea fasciculului lui His, cu ramurile sale stîngă și dreaptă pînă la arborizațiile rețelei lui Purkinje, situată subendocardic. Conducerea prin aceste formațiuni diferențiate se face cu o mare viteză (3—4 m/sec.). Apoi unda de excitație invadează miocardul ventricular, propagîndu-se lent (0,5 m/sec.) dinspre suprafața subendocardică către cea subepicardică. Viteza de propagare ar fi în funcție de cantitatea de glicogen conținută de diferite segmente. La primirea stimulului are loc contracția ventriculară, după care miocardul intră în perioada refractară, urmată de perioada refractară relativă, revenind treptat excitabil.

Stimulii în sinus se produc în mod normal cu o frecvență de 60—80 pe minut; de fiecare dată fenomenele de mai sus se reproduc în succesiunea descrisă.

Nodulul lui Aschoff-Tawara, fasciculul lui His și ramurile sale au și ele posibilitatea de a forma stimuli, însă cu o frecvență mult mai scăzută: aprox. 50 pe minut pentru nodul (centru automat secundar) și 30—40 pe minut pentru fasciculul lui His și ramurile sale (centru automat terțiar).

Modificările în funcțiile inimii cuprinse în grupul tulburărilor de ritm sînt consecința abaterilor de la normal a automatismului cordului (dominat de batmo-și cronotropism) și o funcție de conductibilitate intracardiacă.

Activitatea funcțională a inimii este integrată în funcția organismului în întregime prin intermediul sistemului nervos vago-simpatic. Plexurile cardiace, superficiale și profunde, în legătură cu nervii vagi și simpatici drept și stîng, conțin fibre vagale și simpatică care pătrund în inimă, însoțind arterele coronare, și formează plexuri cardiace.

După Kondratiev (citată de Foghelson), o importanță mai mare prezintă cele două plexuri situate pe suprafața anterioară a atriilor și posterioară a atriului stîng. Acestea formează un plex puternic, strîns legat de sinus, care primește ramuri de la ambii nervi vagi și ambii simpatici.

Acțiunea vagului se manifestă în sensul deprimării tuturor funcțiilor cordului, inclusiv deci asupra cronotropismului, batmotropismului și dromotropismului, ce intervin în patologia tulburărilor de ritm. Se descrie o diferență în acțiunea vagului drept și cel stîng. Vagul drept acționează asupra sinusului, răzînd numărul impulsurilor pînă la totala lor suprimare, iar cel stîng asupra nodulului lui Aschoff-Tawara (Rothberger și Winterberg). Faza refractară a atriilor este scurtată sub acțiunea parasimpatică, fără ca cea ventriculară să fie modificată. Acțiunea dromotropă negativă a vagului poate merge pînă la suprimarea conducerii atrio-ventriculare, se pare sub influența mai ales a vagului stîng.

Nervii simpatici au în general o acțiune pozitivă asupra funcțiilor inimii. Și aici se observă o deosebire în acțiunea simpaticului drept și stîng. Acțiunea cronotropă simpatică, manifestată prin accelerarea inimii, este mult mai puternică pentru simpaticul drept decît pentru cel stîng. Faza refractară este alungită în mod egal. Conducerea atrio-ventriculară este influențată numai de nervul simpatic stîng, care mărește și automatismul nodului atrio-ventricular pînă la producerea ritmului nodal. După cercetările lui Foghelson, inotropismul pozitiv al nervilor simpatici diferă: cel drept cu acțiune în special pe atri, cel stîng pe ventriculi.

Acțiunea nervilor simpatici și parasimpatici asupra cordului se exercită prin intermediul unor substanțe de tipul colinei pentru vag și de tipul adrenalinei (simpatină, pentru simpatic).

Integrarea funcției inimii și deci și a sistemului excitoconductor în cadrul general al organismului este asigurată de scoarța cerebrală. Dovadă sînt, atît observațiile cli-

nica de modificare a funcției cardiace sub influența diferitelor stări afective, etc. și cercările experimentale prin metoda reflexelor condiționate.

Funcțiile cordului, interesate în tulburările de ritm, sînt mai ales automatismul și conductibilitatea, în majoritatea cazurilor predominînd anomalia uneia dintre acestea. Astfel, în timp ce în aritmiile sinuzale și în tahicardiile paroxistice domină alterări ale automatismului, în variatele tipuri de bloc al inimii rolul principal îl joacă funcția de conductibilitate. În fibrilația atrială și în flutter combinarea tulburărilor de automatism și de conductibilitate este manifestă.

Majoritatea acestor tulburări de ritm au o expresie clinică, diagnosticabilă cu mijloace clinice într-un procent apreciabil din cazuri. Uneori însă aritmia nu poate fi pusă în evidență sau precizată decît electrocardiografic (bloc sino-atrial, bloc de gradul I, bloc de ramură etc.).

Clasificarea tulburărilor de ritm din punct de vedere fiziopatologic este următoarea:

- I. Tulburări în mecanismul de producere a stimulului
 1. Tulburări normotopice (cu originea în nodul sinuzal)
 - a) Tahicardie sinuzală
 - b) Bradicardie sinuzală
 - c) Aritmie respiratoare
 - d) Aritmie fazică
 2. Tulburări heterotopice (stimulul care comandă activitatea inimii își are originea într-un alt centru)
 - a) Aritmii cu heterotopie pasivă
 - ritmul nodal
 - ritm idio-ventricular
 - b) Aritmii cu heterotopie activă
 - extrasistolie { atrială
nodală
ventriculară
 - tahicardie paroxistică { artorială
nodală
ventriculară
 - flutter atrial
 - fibrilație atrială
 - fibrilo-flutter.
- II. Tulburări în conducerea stimulului
 1. Bloc sino-atrial
 2. Bloc infra-atrial
 3. Bloc atrio-ventricular incomplet
 - a) cu întîrziere în conducere
 - b) perioade Wenckebach
 - c) bătăi scăpate
 - d) bloc parțial 2/1; 3/1; 4/1
 4. Bloc atrio-ventricular total
 5. Bloc de ramură.
- III. Tulburări ale contractilității
 - Puls alternant

Această clasificare, suficientă pentru a situa tulburările de ritm în cadrul unei anumite funcții a inimii, este necesară pentru a înțelege și a preciza mecanismul aritmiei respective. Din punct de vedere clinic, însă, ea este de un mic ajutor. Din acest motiv adoptăm următoarea clasificare clinică:

A. Tulburări de ritm cu cord regulat:

- I. Tahicardie {
 1. sinuzală
 2. paroxistică { atrială
nodală
ventriculară
 3. flutter atrial regulat

- II. Bradicardie {
- 1. sinuzală
 - 2. ritm nodal
 - 3. bloc A-V {
 - a) parțial
 - b) total

III. Frecvență normală — flutter atrial cu blocaj mare și fix (4/1)

B. Tulburări de ritm cu cord neregulat:

- I. Aritmia respiratoare
- II. Extrasistolia
- III. Fibrilația atrială
- IV. Flutter cu răspuns neregulat (bloc variabil)
- V. Fibrilo-flutter
- VI. Blocuri atipice
- VII. Pulsul alternant
- VIII. Pulsul paradoxal

Diagnosticul aritmiilor necesită un examen clinic general amănunțit, completat cu o serie de probe și de manevre clinice care explorează automatismul și conductibilitatea cordului, permițând un diagnostic clinic de sindrom în majoritatea cazurilor. Pentru precizarea formei tulburării de ritm este necesară, ori de câte ori este posibil, efectuarea electrocardiogramei, cel puțin în derivațiile standard. Pe lângă diagnosticul exact, examenul electrocardiografic permite, atât descoperirea sau precizarea unor aritmii fără posibilități de determinare clinică, cât și înțelegerea mecanismului lor fiziopatologic.

Atitudinea terapeutică de urmat în fața unei aritmii, după stabilirea tipului acesteia, necesită un diagnostic etiologic fără de care prognosticul unei tulburări de ritm nu poate fi apreciat.

Mijloace de explorare. În afară de necesitatea unui examen clinic complet, este necesar să se atragă atenția asupra practicii greșite de a trage concluzii numai prin palparea pulsului. Fără îndoială că pulsul arterial este important, însă numai coroborat cu datele pe care le furnizează auscultația inimii (intensitatea zgomotelor, ritmicitatea lor etc.), inspecția jugularelor etc. Orice tulburare de ritm identificată trebuie situată în cadrul suferinței bolnavului și în primul rând al afecțiunilor cardio-vasculare care i-au dat naștere (insuficiență coronariană, boală hipertonică, miocardiopatii diverse etc.). De multe ori tulburarea de ritm este unica manifestare pe aparatul cardio-vascular a unei afecțiuni determinate de alte sisteme sau aparate.

Un ajutor deosebit în clinica aritmiilor îl constituie o serie de manevre clinice care, bine executate și just interpretate, permit diagnosticarea mării majorității a tulburărilor de ritm. Aceste manevre explorează în fond acțiunea nervilor cardiaci asupra funcțiilor cordului prin modificarea tonusului vagal sau simpatic. Din răspunsul inimii la aceste manevre, se obțin concluzii în special asupra automatismului cardiac și a conductibilității.

Explorarea modificărilor de tonus vagal

1. **Compresiunea sinusului carotidian** se exercită digital asupra bifurcației carotidei primitive. Locul de elecție este la nivelul cartilajului cricoid sau, mai bine, la nivelul unghiului maxilarului inferior. Compresiunea se execută cu o intensitate progresivă, făcând

totodată și mici mișcări de frecare cu policele. Se evită compresiunea bilaterală care poate determina opriri ale inimii în diastolă. Concomitent cu compresiunea se auscultă inima sau, la nevoie, manevra se face în timpul înregistrării unei electrocardiogramme. Compresiunea sino-carotidiană determină o excitație care ia calea nervului lui Hering, apoi glosio-faringiană. De la nucleul vagului din bulb, excitația se transmite centrifug, pe calea vagului, la cord.

Excitația vagală astfel provocată determină o rărire a bătăilor inimii (care poate merge până la oprirea sa temporară), uneori ritm nodal și bătăi ventriculare scăpate, iar pe o electrocardiogramă o diminuare a conducerii sub aspectul prelungirii spațiului $P - Q$.

2. **Compresiunea globilor oculari** determină un răspuns parasimpaticoton, calea centripetă fiind reprezentată de nervul trigemen, iar calea centrifugă de nervul vag. După unii autori, în caz de excitabilitate vagală, răspunsul reflexului oculo-cardiac ar fi de ordin simpaticoton. Astfel s-ar explica unele cazuri de răspuns inversat. După alți autori, răspunsul invers s-ar explica prin efectul de hipersimpaticotonie, determinat de durerea pe care o produce manevra.

Destul de penibilă pentru bolnav, această manevră constă în compresiunea digitală cu caracter progresiv a globilor oculari timp de câteva secunde. Și aici este necesară supravegherea inimii, atât pentru a urmări efectele, cât și pentru a suprima compresiunea în caz de incidente.

Efectele sînt asemănătoare cu cele produse de proba precedentă.

Este recomandabil să se încerce mai întîi compresiunea sinusului carotidian și în caz de rezultat negativ sau neconcludent, să se treacă la provocarea reflexului oculo-cardiac, acesta din urmă fiind mai greu suportat de bolnavi.

Aceste probe se vor evita la bolnavii cu bradicardii pronunțate, cu blocuri atrio-ventriculare manifeste, la bătrîni arterioscleroși, la care manevrele vagale pot provoca tulburări neplăcute care pot merge pînă la sincopă.

S-au mai recomandat probe (Valsalva, efort de deglutiție, reflex nazo-cardiac), care sînt inconstante ca răspuns și contestate de unii autori.

3. **Paralizia vagului** se obține cu ajutorul atropinei. Aceasta se injectează subcutanat, în doză de 1—2 mg sulfat de atropină. Normal, efectul trebuie să apară după 5 minute, sub forma unei accelerări a inimii cu 20—25 de bătăi pe minut și a unei îmbunătățiri a conducerii atrio-ventriculare. Unii autori recomandă calea intravenoasă pentru administrarea a cîte 1/2 mg atropină, doză care la nevoie se poate repeta. În doze mari, atropina poate antrena efecte secundare neplăcute, însă tranzitorii (uscăciunea gurii, midriază cu tulburări de acomodare).

Danielopolu a propus o metodă combinată prin care s-ar putea măsura gradul de vagotonie. Aceasta se bazează pe proprietatea vagolitică a atropinei și pe acțiunea simpaticotonă a ortostatismului. Proba se execută injectînd intravenos 1/4—1/2 mg de sulfat de atropină pacientului culcat. Apoi este ridicat și se măsoară numărul pulsațiilor cu care crește alura inimii. Se injectează apoi la fiecare cinci minute cîte 1/4 mg atropină, pînă cînd trecerea în ortostatism nu mai produce nici o modificare în ritmul inimii. Diferența dintre numărul de bătăi cardiace la sfîrșitul probei față de cea constatată

la început exprimă tonusul parasimpatic. Proba are valoare în aprecierea gradului de vagotonie a unui pacient.

Inhalarea a 5—10 picături de nitrit de amidon vărsate pe o batistă provoacă o tahicardie remarcabilă. Ca efect secundar se produce o ușoară congestie a feței, uneori cefalee. Această probă, propusă de Josue și Godlenster, are o explicație fiziopatologică complexă, însă rezultatele și interpretarea sînt asemănătoare probei precedente.

Explorarea modificărilor de tonus simpatic

Ridicarea bolnavului din decubit în ortostatism poate să dea informații asupra tonusului simpatic, determinînd, în condiții fiziologice, o mărire de aproximativ 10 pulsații pe minut. În cazuri patologice — nevroze cardio-circulatorie — pulsul atinge sau depășește 100 de bătăi pe minut, iar revenirea se face mult mai încet.

Proba de efort dă rezultate deosebite și cunoaște o largă utilizare. Dintr-un mijloc de investigație a inimii patologice, efortul a fost folosit și ca o probă de explorare a capacității funcționale a inimii normale.

În cel din urmă scop se folosesc tehnici care asigură o gradare și măsurare sigură a energiei cheltuite, printre care cea mai utilizată este bicicleta ergometrică, precum și urcarea și coborîrea a două trepte înalte, fiecare de 22 cm, într-un ritm susținut, timp de 1 minut și jumătate.

Nu vom discuta valoarea acestor probe în evaluarea capacității funcționale a inimii unui individ. Este suficient să spunem că gradul de antrenament la efort, ca și starea nervoasă a individului alterează din precizia matematică a testului.

În clinică se folosesc mai frecvent pentru proba de efort 10—15 genuflexii sau, la pacientul culcat, ridicarea și culcarea sa de 10—15 ori într-un anumit ritm, urmărind să se ridice alura inimii la 100 de bătăi pe minut sau mai mult. În cazuri speciale, cînd bolnavul nu poate fi supus la eforturi mai mari, i se va cere să facă un număr de flexii ale antebrațului pe braț.

Vor fi urmărite cu atenție ridicarea alurii ventriculare, regularitatea cordului, ca și timpul în care pulsul revine la cifra inițială.

Proba de efort va fi evitată la bolnavi foarte slăbiți, la cei cu insuficiență cardiacă, în miocardiopatii grave, în angina de piept sau infarctul miocardic etc. Și aici, ca și la probele precedente, înregistrarea unei electrocardiograme permite o analiză mai bună a unor eventuale aritmii provocate sau modificarea unor aritmii preexistente.

Pentru explorarea simpaticului cardiac s-au propus și unele substanțe simpaticomimetice.

Adrenalina în injecție intramusculară sau subcutanată de 1 mg (1 ml din sol. 1‰) sau injecția intravenoasă a 1/60 mg (Roeser) dă rezultate comparabile cu cele furnizate de proba de efort.

Paralizia simpaticului se poate obține prin injecția subcutanată de ergotamină sau de ginergen.

Repetăm necesitatea ca înaintea oricăreia din probele expuse mai sus să se facă un examen minuțios al inimii, clinic și electrocardiografic. După necesitățile clinice, se vor folosi unul sau mai multe din testele propuse, examinînd inima în tot timpul efectuării lor (ritm ventricular, apariția unei aritmii sau modificarea unei aritmii preexistente) și, dacă este posibil, înre-

gistrînd o electrocardiogramă sau cel puțin urmărind-o „în scopie” la oscilografatul catodic.

Indicațiile fiecăreia din aceste probe ca și interpretarea rezultatelor vor fi expuse la fiecare tulburare de ritm în parte.

A. TULBURĂRILE DE RITM CU CORDUL REGULAT

Regularitatea ritmului se poate preciza în majoritatea cazurilor printr-o auscultație atentă a bătăilor cordului, uneori efectuată timp mai îndelungat, pentru a putea surprinde eventualele tulburări ale ritmului ce survin la intervale mai mari de timp. Electrocardiograma indică o succesiune la intervale regulate a fiecărei revoluții cardiace, pe înregistrări mai lungi putîndu-se pune uneori în evidență deosebiri de interval de cîteva sutimi de secundă.

I. TAHICARDIILE (cu ritm regulat)

Se pot subîmpărți, după locul în care ia naștere stimulul, în *tahicardii normotope*, determinate de o frecvență crescută a nodului sinuzal, și în *tahicardii heterotope*, cînd conducerea cordului este preluată de un centru automat secundar sau terțiar cu frecvență mărită. Se consideră o tahicardie ori de cîte ori frecvența cordului depășește 90—100 de contracții pe minut.

1. **Tahicardiile sinuzale** sînt ritmuri cardiace rapide, provocate de o creștere a activității nodulului lui Keith și Flack.

Tahicardiile sinuzale se caracterizează în general printr-o alură ventriculară de ordinul a 120—140 de bătăi pe minut, rareori mai mult. Zgomotele cordului sînt puternice, vibrante și rapide (eretism cardiac). La frecvențe mari, T. A. sistolică poate crește, iar cea diastolică să rămînă constantă. Bolnavul poate avea palpitații, în special la efort, și o ușoară dispnee. Frecvența este foarte variabilă, mărindu-se la efort (chiar în ortostatism), emoție, frig și diminuînd puțin în repaus. Proba cu atropină sau cu nitrit de amil accentuează frecvența cardiacă. Revenirea la frecvența inițială se face treptat, fapt caracteristic pentru originea sinuzală a aritmiei. Reflexul oculo-cardiac este neconcludent, diminuînd sau nu tahicardia, ori putînd determina un reflex invers cu mărirea ritmului cardiac.

Frecvența pînă la 140 de bătăi pe minut, ca și caracterele descrise mai sus fac ca diagnosticul pozitiv să fie destul de ușor de pus și clinic.

Electrocardiografia ne va arăta un traseu de aspect absolut normal, cu o succesiune a revoluțiilor cardiace la intervale mai scurte (scurtarea se face în special pe socoteala spațiului $T-P$ și mai puțin din spațiul $Q-T$). În tahicardiile accentuate se poate pune în evidență și o scurtare discretă a lui $P-Q$. Unii autori au descris în tahicardiile accentuate și o turtire a undei T , care revine la normal o dată cu răirea alurii.

Diagnosticul diferențial cu celelalte tahicardii regulate este în general ușor de făcut.

Tahicardia paroxistică are de obicei un ritm mai rapid — aproximativ 180 pe minut — nu se modifică la efort, emoții, repaus, atropină, nitrit de amil, cu apariție și oprire de obicei bruscă. Manevrele vagale, sau suprimă paro-

xismul tahicardic, reducînd frecvența sub 100 pe minut, sau îl lasă neschimbat.

În cazurile dubioase electrocardiograma clarifică diagnosticul (vezi tahicardia paroxistică).

Flutterul atrial (sau tahisistolia atrială) pune mai deseori probleme de diagnostic diferențial în cazurile de flutter cu bloc atrio-ventricular fix de 2/1 (aproximativ 150 de bătăi pe minut) sau 3/1 (aproximativ 100 de bătăi pe minut). Diagnosticul este ușurat de fixitatea ritmului din flutter (alura nu se modifică cu poziția) și de răspunsul la compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari. Într-adevăr, aceste manevre de cele mai multe ori diminuează brusc frecvența bătăilor inimii sau provoacă degradări aloritmice, efecte care dispar o dată cu suprimarea compresiunii, alura revenind la nivelul inițial. Excitația vagală poate să nu fie urmată de nici un rezultat.

Mai puțin recomandabilă este proba de efort, deoarece în loc să ducă la o creștere progresivă a ritmului, ca în tahicardia sinuzală, provoacă o creștere brutală, uneori pînă la 250—300 de bătăi pe minut.

Electrocardiograma este edificatoare, atît în tahicardia paroxistică, cît și în flutterul atrial.

După stabilirea diagnosticului de tahicardie sinuzală, etapa următoare, obligatorie, este de *diagnostic etiologic*.

Mai întîi se vor elimina cauzele fiziologice de ridicare a frecvenței: efort, emoție, digestie, unele excitații dureroase. Toate aceste condiții se caracterizează prin revenirea treptată la o frecvență normală o dată cu suprimarea cauzei. Nu se va uita de asemenea faptul că în primii doi ani de vîrstă frecvența cordului variază între 120 și 140 de contracții pe minut și nu ajunge la normal decît în jurul vîrstei de 14—16 ani.

Îndepărtate aceste condiții posibile, vom ajunge la concluzia unei tahicardii patologice. Aceasta se poate produce în diverse situații.

Astfel, în *stările febrile*, alura crește cu aproximativ 8—10 bătăi pe minut pentru fiecare grad. Face excepție febra tifoidă, la care ritmul crește mai puțin (disociație între puls și temperatură). În aceste cazuri tahicardia se explică, atît prin încălzirea nodulului sinuzal, cît și prin creșterea metabolismului.

În *intoxicații* tahicardia poate fi unic simptom, ca de exemplu în cazul intoxicațiilor cu cafea, ceai, în tabagism sau în etilism. Este vorba mai mult de pacienții care abuzează de aceste toxice și nu de acei ce uzează moderat de ele. Totodată există și hipersensibilități individuale care fac să nu se poată delimita uzul de abuz.

Dintre substanțele medicamentoase, stricnina, beladona și substanțele derivate, adrenalina, efedrina etc. pot determina tahicardii durabile. Digitala și strofantina în doze toxice sau în caz de intoleranță pot fi tahicardizante.

Unele intoxicații alimentare, în special cu ciuperci (cu excepția sindromului muscarinic), se însoțesc de tahicardii sinuzale accentuate.

Dintre *afecțiunile endocrine*, tahicardia are o mare valoare simptomatică în hipertireoze. În aceste cazuri tahicardia face parte din tabloul cunoscut al excesului de hormon tiroidian: scădere în greutate, tremurături fino ale mîinilor, privire fixă cu ochi strălucitori (uneori exoftalmio), insomnie, irascibilitate etc. Examenul clinic al corpului tiroid arată o mărire de volum de obicei pe lobul drept. Nu se va omite posibilitatea unei gușe aberante

sau plonjante. Determinarea metabolismului bazal va indica de obicei cifre ridicate, arătînd un consum mărit de oxigen.

În hipertiroidism tahicardia ține, alături de starea de amfotonie cu predominanță simpatică, cît și de o acțiune directă pe miocard în stările grave de tireotoxicoză.

Tahicardia mai face parte din tabloul clinic al *colapsului*, al *sîndromului peritoneal*, al *anemiilor pronunțate*, unde ea este expresia anoxiei la nivelul sinusului.

Un capitol deosebit de vast și complex îl formează *tahicardiile din cursul afecțiunilor nervoase*.

Afecțiunile sistemului nervos central, primitive sau secundare, determină o tahicardie în perioada zisă bulbară. Astfel apar tahicardii în paralizia ascendentă, în encefalite, tumori cerebrale, poliomielită, în faza terminală a meningitei, în intoxicația barbiturică etc.

Compresiunile diverse cu paralizia vagului prin tumori mediastinale în special duc de asemenea la tahicardie.

Un grup deosebit de important, prin frecvența cu care este întîlnit și prin problemele de diagnostic pe care le ridică, îl furnizează *tahicardia prin hipersimpaticotonie* numită și „sîndrom Da Costa”, sau „cord iritabil”. În general, este vorba de femei tinere, cu tulburări ale dinamicii cortico-subcorticalesurvenite în urma unor emoții puternice, surmenaj intelectual, traume psihice etc. În afară de tahicardie, bolnavele se plîng de palpitații, uneori înțepături sau jenă pericardică, independentă de efort, senzația de sufocație, respirații adînci (oftat), iritabilitate etc. În general se realizează aspectul clinic al unei nevroze astenice cu tulburări circulatoare, pe care unii autori o descriu sub numele de neurotonie sau astenia neuro-circulatoare.

Afecțiunile cardio-vasculare cuprind deseori tahicardia în tabloul lor clinic. Mărirea frecvenței bătăilor inimii constituie una din modalitățile de răspuns al inimii la o solicitare crescută. În acest sens, tahicardia insuficienței cardiace trebuie înțeleasă ca o reacție compensatoare, ca un efort de adaptare. În aceste cazuri, tahicardia este uneori un simptom precoce și interpretarea justă nu se poate face decît în coroborare cu semnele de stază, dispneea de efort, zgomot de galop, mărirea cordului și a timpului de circulație.

Se va evita confuzia tahicardiei compensatoare din *insuficiența aortică* cu tahicardia semn de insuficiență cardiacă. În marea majoritate a insuficiențelor aortice se observă o tahicardie de 90—100 de bătăi pe minut, declanșată de scăderea presiunii medii la nivelul aortei.

Apariția în cursul unei infecții sau toxiinfecții a tahicardiei, disproporționată față de febră și însoțită de asurzirea zgomotelor cordului, galop, dispnee etc. indică în majoritatea cazurilor o miocardită. Această eventualitate este de temut în special în cursul reumatismului Bouillaud-Sokołski, febrei tifoide difteriei, infecțiilor pneumococice etc.

În cursul reumatismului B.-S. miocardita poate fi subclinică, însă în majoritatea cazurilor endocardita reumatică floridă (ca și cea de altă cauză) se însoțește, în afara semnelor valvulare respective, și de o tahicardie. O valvulopatie reumatică stinsă (inactivă) clinic și biologic la un moment dat va fi bănuită de reaprindere sau de decompensare cînd va apă-

rea o tahicardie susținută, căreia nu i se poate găsi o altă explicație valabilă.

Stările de *colaps vascular* din cursul diferitelor afecțiuni se însoțesc de o tahicardie progresivă, conform legii lui Marey, după care numărul de pulsații se ridică pe măsură ce tensiunea coboară.

În *hipertensiunea arterială* frecvența cordului rămâne în limite normale sau se rarește. În unele cazuri, însă (în special în boala hipertensivă), apare o tahicardie care este, fie manifestarea de început a unei decompensări, fie tot o manifestare a neurozei caracteristice hipertensivilor.

S-a mai semnalat tahicardia din *tromboflebite* — pulsul cățărilor — ca expresie a unui reflex cu punct de plecare în plexul nervos perivenos.

Afecțiunile pleuro-pulmonare pot determina tahicardii, fie prin rezistența vasculară pulmonară cu stază în atriiul drept și declanșarea reflexului lui Bainbridge (cor pulmonale), fie prin diminuarea timpului de hematoză cu hipoxie consecutivă (scleroze pulmonare întinse), fie prin modificările de poziție ale cordului (pleurezii), fie de cele mai multe ori, prin combinarea mecanismelor de mai sus.

2. Tahicardiile paroxistice sînt aritmii heterotopice active caracterizate printr-un ritm rapid, regulat și fix. După locul de origine a centrului heterotop, ele se împart în tahicardii supraventriculare (atriale și nodale) și tahicardii paroxistice ventriculare. Diagnosticul pozitiv de tahicardie paroxistică se poate face pe caracterele sale clinice: tahicardia între 160 și 220 de bătăi pe minut (de obicei în jurul a 180), ce apare și se termină brusc, începutul și sfîrșitul paroxismului fiind resimțit de bolnav ca o rostogolire sau o lovitură în piept.

În timpul accesului, bolnavul se plînge de palpitații, de o filfiire în regiunea precordială, de o senzație de jenă. Aceste fenomene țin de gradul de excitabilitate nervoasă a individului și la un interval variabil de la începutul crizei ele se pot atenua pînă la dispariție, de multe ori bolnavul putîndu-și continua ocupațiile zilnice. Oprirea paroxismului ce se face brusc este urmată uneori de o serie de tulburări vegetative: transpirații profuze, o emisiune de urină abundentă și clară, eructații, debaclu diareic etc.

Dacă durata accesului se prelungește, pulsul rapid dar bine bătut poate diminua în amplitudine, apar amețeli, dispnee, obligînd bolnavii să se culce. Diminuarea presiunii la nivelul aortei, ca și necesitățile metabolice crescute ale miocardului, pot duce la insuficiența coronariană cu jenă precordială care merge pînă la sindromul anginos. Acesta apare mai frecvent la bolnavii cu ateroscleroză coronariană. În cazurile ce durează timp mai îndelungat, tahicardia paroxistică duce la o insuficiență cardiacă hipodiastolică cu stază jugulară, hepatomegalie dureroasă spontan și la presiune și edeme la membrele inferioare.

Auscultația inimii indică o alură rapidă, uneori embriocardică. Numărul bătăilor cardiace pe un minut, determinat de mai multe ori, se dovedește sensibil egal (1—2 bătăi diferență).

Fixitatea ritmului cardiac se pune în evidență prin proba la efort, care nu duce la nici o modificare.

Compresiunea sinusului carotidian (sau a globilor oculari) duce la o reducere la normal a frecvenței bătăilor inimii, dar uneori manevra rămîne fără rezultat.

Electrocardiograma arată o succesiune foarte rapidă a complexelor cu aspecte variate, după locul centrului ectopic, însă separate prin intervale absolut regulate. În accesele prelungite pot apărea denivelări ale segmentului *ST* și turtirea lui *T* în raport cu insuficiența coronariană. În acces, seg-

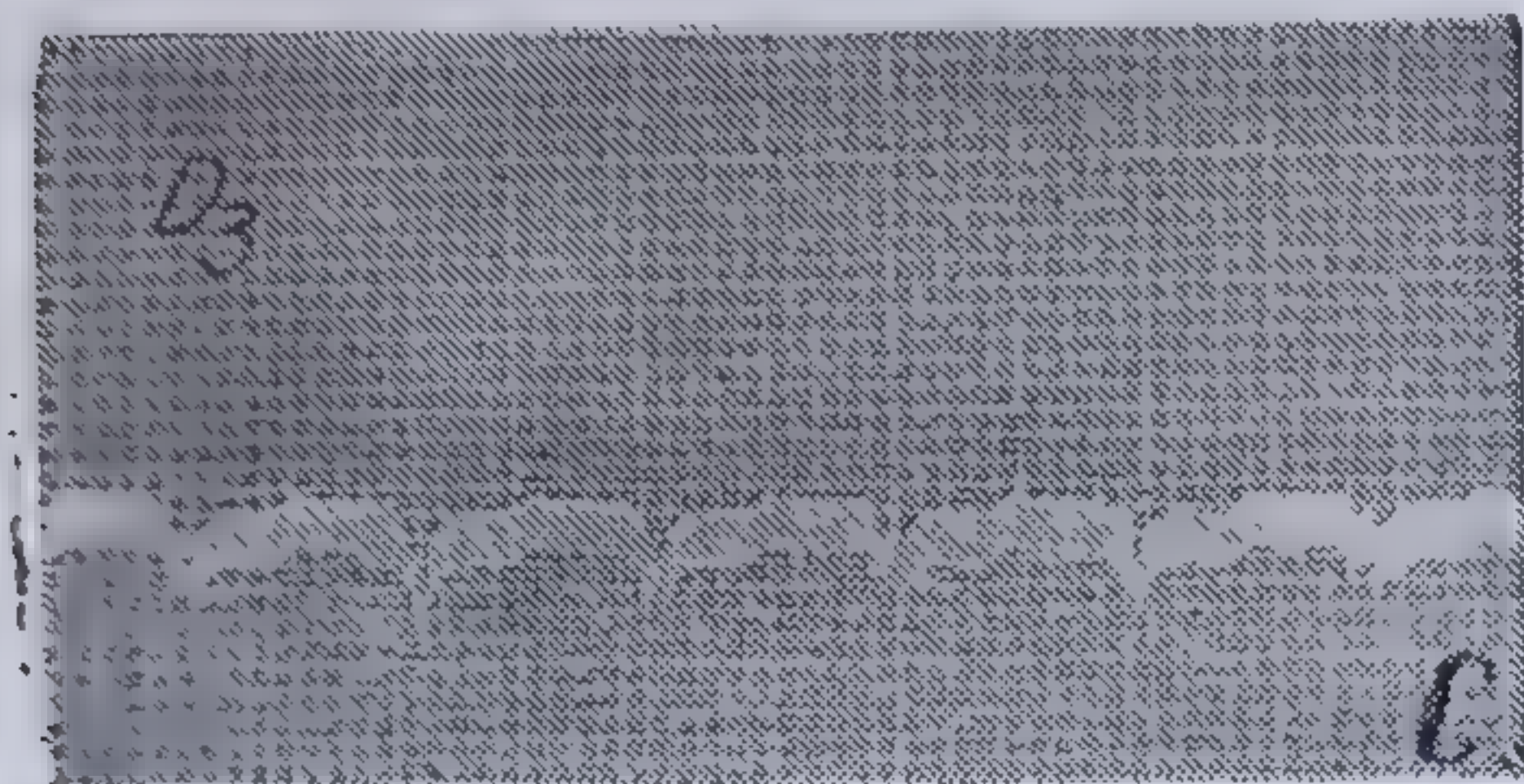
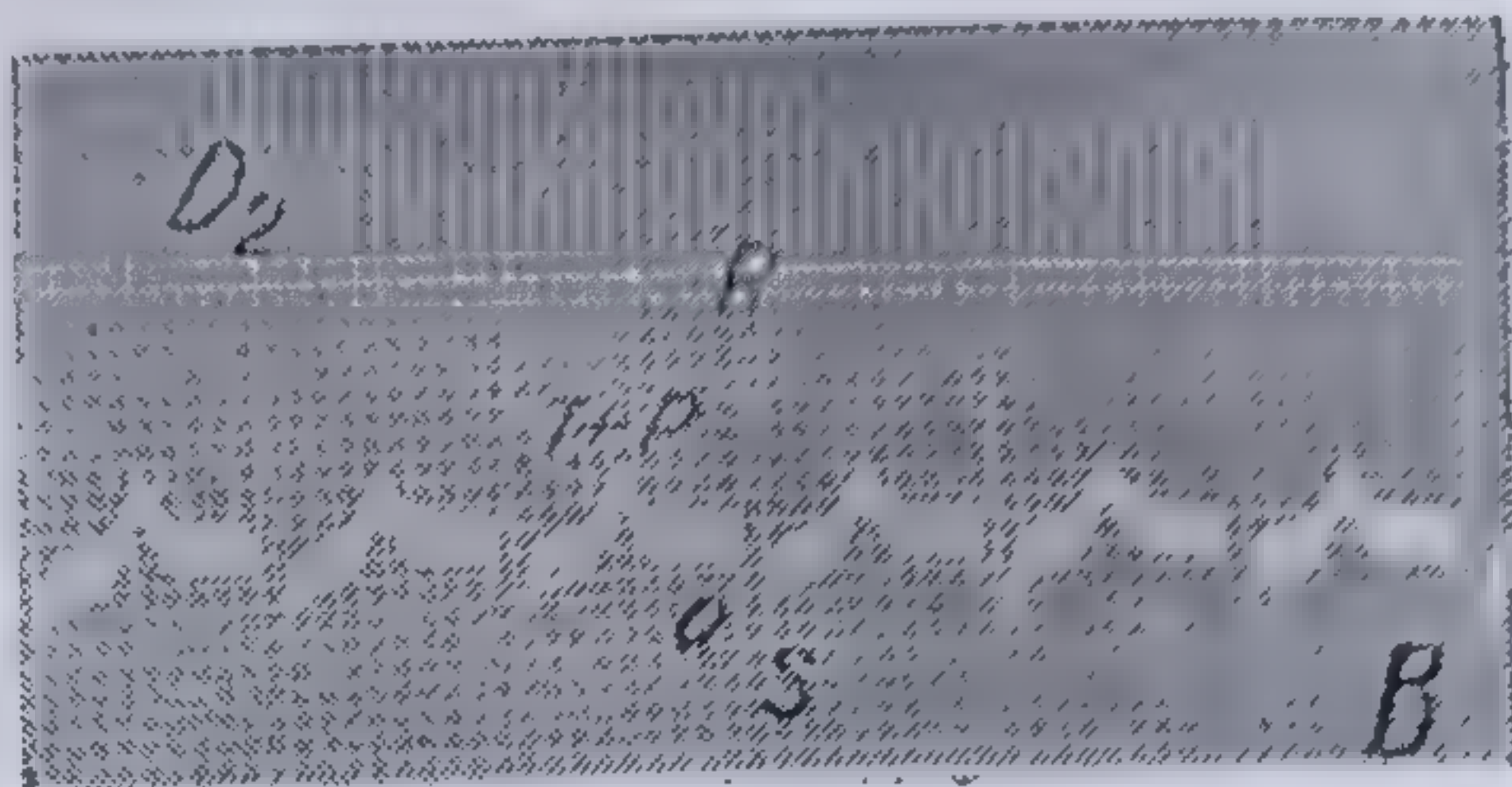
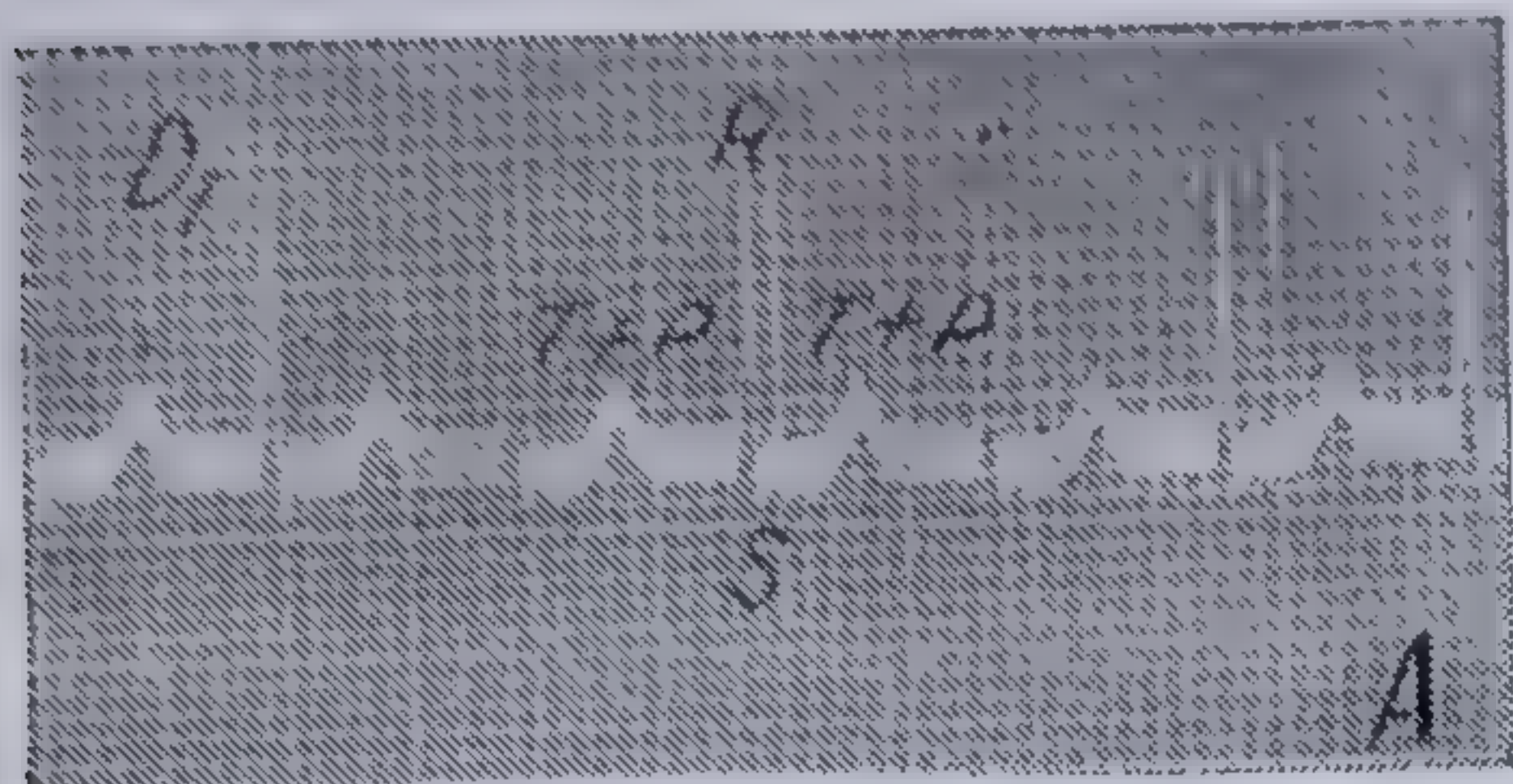


Fig. 58 a, b, c. — Bolnavul C. S. 36 ani, funcționar. Se internează pentru crize de palpitații, amețeli. În criză ritmul inimii este rapid (156 bătăi pe minut), regulat și fix. După compresia sino-carotidiană ritmul redevine normal. Diagnostic clinic: tahicardie paroxistică atrială, nevroză astenică. Electrocardiograma: ritm rapid, cu complexe *QRS* de aspect normal. *ST* subdenivelat în special în *D*₃. Unda *P* se sumează, probabil, cu *T*.

mentul *T—P* poate masca sau simula o serie de alterări electrocardiografice care pot fi precizate printr-o înregistrare între accese.

Diagnosticul diferențial de sindrom se face cu *tahicardia sinuzală* cu ritm rapid (pe baza criteriilor enunțate în capitolul precedent), iar electrocardiograma înregistrată mai îndelungat va arăta la măsurătoarea cu compasul unele variații de frecvență caracteristice ritmului sinuzal.

Cu *flutterul atrial* diagnosticul se face pe baza frecvenței de obicei mai mică a acestuia (130—150), pe modificarea frecvenței în salturi bruște la

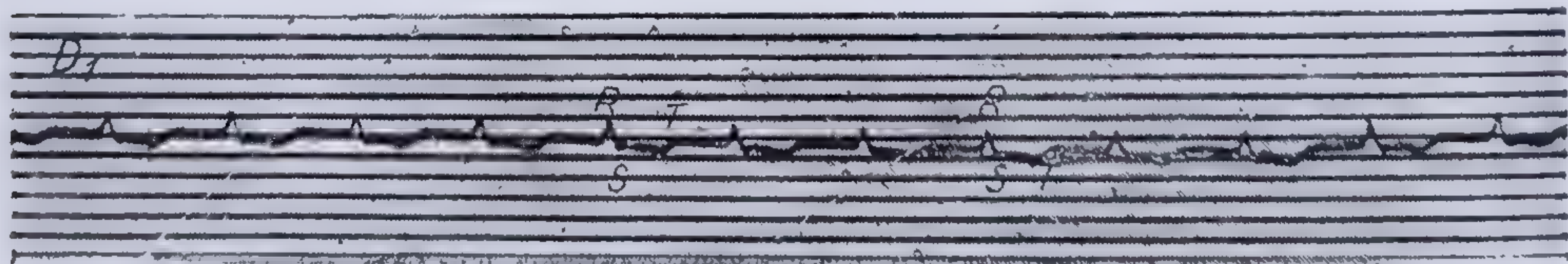


Fig. 59. — M. V. 59 ani. Internat cu hipertensiune arterială, accese de palpitații însoțite de dureri anginoase. Electrocardiograma (*D*₁ în criză): complexe mici, lipsa undei *P*. Segmentul *ST* subdenivelat cu *T* negativ. Concluzii: tahicardie paroxistică supraventriculară, probabil nodală.

proba de efort sau la manevrele vagale (prin modificarea blocajului *a—c*). De asemenea, la compresia sinusului carotidian flutterul, fie că nu răspunde, fie — dacă răspunde — după încetarea compresiei, ritmul revine la frecvența inițială.

Uneori mai este necesar diagnosticul diferențial cu *fibrilația atrială* cu alură rapidă (160 pe minut), în care caz neregularitatea pulsului este mai greu de pus în evidență.

Electrocardiograma va indica, pe lângă neregularitatea succesiunii complexelor ventriculare, și absența undei *P*.

O serie întreagă de autori consideră paroxismul tahicardic ca o succesiune de extrasistole plecate dintr-un centru heterotop cu localizare diversă. Această mărire a excitabilității unei porțiuni limitate a miocardului poate fi determinată de o modificare funcțională a fibrei miocardice sau de o leziune organică.

Din punct de vedere clinic și electrocardiografic, tahicardiile paroxistice au fost împărțite în *tahicardii paroxistice supraventriculare* (când centrul

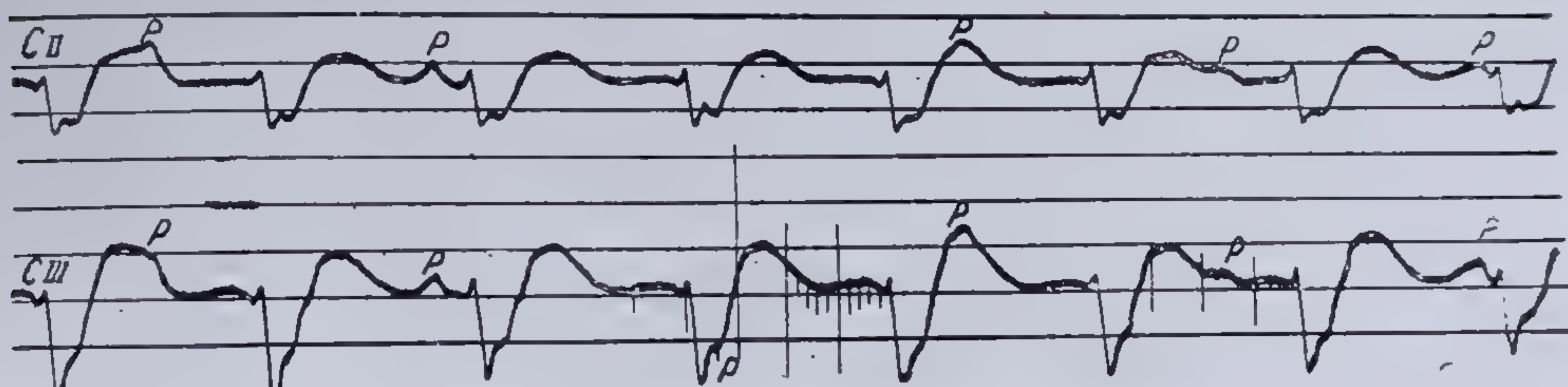


Fig. 60. — Tahicardie paroxistică ventriculară (după dr. Lobel).

heterotop se află situat atrial sau nodal), realizând boala lui Bouveret, și *tahicardii paroxistice ventriculare*. Departe de a avea un interes pur teoretic, această distincție are o mare valoare practică, prognostică și terapeutică.

Tahicardia paroxistică supraventriculară corespunde tipului descris, cu rezerva că fenomenele de insuficiență coronariană sau insuficiență cardiacă apar extrem de rar. La auscultație, pe lângă regularitatea absolută a ritmului, se observă și o egalitate constantă a intensității zgomotului I.

Oprirea accesului printr-una din manevrele vagale pledează de asemenea pentru originea supraventriculară a paroxismului.

Tahicardia paroxistică supraventriculară apare de obicei la tineri indemni de orice cardiopatie, luând aspectul de „esențial” când realizează „boala lui Bouveret”; alteori se poate produce la pacienți cu diverse cardiopatii.

Electrocardiograma precizează diagnosticul arătând, pe lângă un ritm rapid și foarte regulat, complexe *QRS* nedeformate. Undele *P* sînt vizibile (însă cu spațiul *P — R* scurtat) sau suprapuse undei *T* precedente, cînd ritmul este foarte rapid (ritm supranodal). În tahicardia paroxistică nodală unda *P* lipsește (fiind ascunsă în unda rapidă a ventriculogramei) sau se poate bănuî sub forma unei modificări (crestături) în piciorul undei *R*. Sfîrșitul accesului (spontan sau provocat) este urmat de o pauză variabilă, după care apare ritmul sinuzal, de obicei precedat de cîteva extrasistole ventriculare.

Cînd centrul heterotop este situat infranodal, unda *P* se situează după unda *R* (și înaintea lui *T*), de obicei negativă, indicînd că unda de excitație invadează atriile în sens invers.

Tahicardia paroxistică ventriculară este determinată de un focar ectopic ventricular, fiind constituită de succesiunea rapidă a unui mare număr de extrasistole ventriculare (150—220 pe minut). Spre deosebire de precedentă, această formă se însoțește frecvent de fenomene anginoase, punând probleme de diagnostic diferențial cu unul din aspectele clinice ale insuficienței coronariene (vezi cap. „Insuf. coronariană”). Staza retrogradă se produce rapid și pulsațiile jugularelor turgescente la un ritm aproape normal în opoziție cu alura ventriculară arată disociația atrio-ventriculară, care permite diagnosticul de tahicardie paroxistică ventriculară.

Diferențierea de forma supraventriculară este ușurată și de o auscultație atentă a inimii, care în forma ventriculară va arăta din când în când diferențe în intensitatea zgomotului I (ținând de raporturile variabile dintre contracția ventriculară și sistola atrială).

Destul de precoce de la debutul paroxismului apare o scădere tensională importantă.

Irigația insuficientă a sistemului nervos central duce la fenomene de hipoxie cerebrală, cu căscat repetat, oftat, vertije, lipotimii. În cazurile cu scădere accentuată a irigației cerebrale s-a descris și apariția unui sindrom Adams-Stokes.

După unii autori, sindromul Adams-Stokes este datorit, de cele mai multe ori, unei tahicardii paroxistice ventriculare.

Compresiunea sinusului carotidian, ca și celelalte manevre vagale, nu modifică aritmia.

Electrocardiograma arată o succesiune foarte rapidă a complexelor ventriculare, cu *QRS* lărgit și deformat. Punerea în evidență a unei *P* independentă de contracțiile ventriculare și la un ritm mai redus diferențiază această formă de tahicardie paroxistică, supraventriculară. Dacă nu se poate descoperi acest fapt, diferențierea poate să întâmpine mari dificultăți cu tahicardia paroxistică supraventriculară cu bloc de ramură. Modul de terminare a crizei ajută diagnosticul diferențial deoarece, spre deosebire de tahicardia paroxistică supraventriculară, în forma ventriculară reluarea ritmului sinuzal poate urma imediat, întrucât activitatea atrială nu este modificată. Are valoare diagnostică însă numai lipsa pauzei după acces, fiindcă uneori ritmul atrial poate fi tulburat prin propagarea antidromică a excitației ventriculare.

Descoperirea unei tahicardii paroxistice ventriculare indică existența unei cardiopatii organice. Cea mai gravă eventualitate este *infarctul miocardic*. La un bolnav cu tahicardie paroxistică ventriculară și cu dureri precordiale, va trebui precizat dacă este vorba de o formă anginoasă tahicardică sau de un infarct miocardic, cauză a tulburării de ritm. Pentru prima eventualitate pledează apariția mai întâi a palpitațiilor și secundar a steno-cardiei, pe când în infarct, fenomenele au o succesiune inversă. Diagnosticul electrocardiografic în acces este dificil, deoarece semnele electrice de infarct pot fi mascate de cele datorite tulburării de ritm. Diagnosticul va fi posibil abia după reducerea paroxismului.

Tahicardia paroxistică ventriculară mai apare în cazurile de *scleroză coronariană*, în *stadiile terminale ale insuficienței cardiace*, în *intoxicația digitalică*. De multe ori tahicardia paroxistică ventriculară precede fibrilația ventriculară finală.

Se poate prevedea apariția acestui tip de paroxism tahicardic ori de câte ori la un bolnav cu una din afecțiunile de mai sus apar extrasistole ventriculare izolate sau în salve.

Accesele de tahicardie paroxistică repetate, în special la tineri, obligă medicul să cerceteze și eventualitatea unui sindrom Wolf-Parkinson-Whitte. Diagnosticul se bazează pe examenul electrocardiografic, care arată o scurtare a intervalului $P - R$ (mai bine vizibilă în precordiale) și o lărgire a undei rapide a ventriculogramei (uneori cu aspect de bloc de ramură).

Teoriile patogenice ale sindromului de mai sus sînt multiple. Autorii care l-au descris au incriminat o tulburare neurovegetativă cu predominanță vagală, deoarece anomaliile dispăreau la atropină. În ultimul timp tot mai mulți autori admit, împreună cu Holzmänn și Scherf, existența unui fascicul muscular aberant între atriu și ventricul, asemănător fasciculului atrio-ventricular drept, descris de Palladino și Kent la mamifere. Această formațiune ar permite o scurt-circuitare a stimulului cu excitația prematură a unui ventricul.

Din motive necunoscute încă, unda de excitație poate să ia și calea normală (a nodulului lui Aschoff-Tawara), așa încît electrocardiograma poate avea în unele cazuri perioade de aspect absolut normal.

Concepția patogenică a unei anomalii de conformație persistentă a fasciculului lui Palladino-Kent este susținută și de observațiile în care sindromul era asociat cu alte malformații congenitale.

Anatomic, existența acestei conexiuni a fost confirmată în 50% din cazuri. În celelalte cazuri dovada anatomică nu s-a putut face, probabil din cauza lipsei unei tehnici adecvate.

3. Flutterul atrial (tahisistolia atrială) este o tulburare de ritm caracterizată prin tahicardie de obicei regulată, determinată de prezența unui focar ectopic atrial cu descărcare rapidă (240—360 impulsuri pe minut).

La numărul acestor contracții atriale ventriculii răspund variabil, datorită perioadei refractare a nodulului lui Aschoff-Tawara. Raportul între contracțiile atriale și cele ventriculare este variabil (2/1, 3/1, 4/1).

Diagnosticul clinic se bazează pe o tahicardie moderată, în jurul lui 150, paroxistică sau permanentă, de obicei regulată. Bolnavii pot să-și treacă neobservată tulburarea sau se plîng de palpitații, dispnee, mai mult survenite la eforturi mari cînd (prin îmbunătățirea conducerii $a - v$ și creșterea ritmului ventricular) pacienții pot prezenta amețeli și chiar lipotimii.

Diagnosticul diferențial clinic se face cu tahicardia sinuzală și cu tahicardia paroxistică (vezi capitolele respective). La efort, frecvența bătăilor inimii urcă brusc, prin multiplicări de alură. În cazuri dubioase se va înregistra electrocardiograma. Pe traseu undele P apar mici, ca niște dinți de fierăstrău (cu o pantă ascendentă bruscă și cea descendentă mai lentă), sau ca niște accidente cu vîrf mai rotunjit. Complexul QRS de aspect normal urmează la fiecare 2, 3 sau 4 unde atriale. Unda T este deformată de unda P următoare.

Clinic, se poate prezenta sub o formă paroxistică sau durabilă. Dacă pentru prima formă diagnosticul diferențial se face cu celelalte aritmii paroxistice (tahicardia paroxistică cu ritmul regulat, extrasistolia și fibrilația — cu ritm neregulat), pentru forma durabilă existența unei tahicardii regulate și prelungite moderate trebuie să îndrepte gîndirea spre flutter.

Diagnosticul etiologic va căuta să evidențieze semne de scleroză coronariană, stenoză mitrală, hipertiroidism, ca cele mai frecvente cauze.

Probleme mai diferite de diagnostic va ridica un flutter cu blocaj mare (4/1), cînd ventriculii se pot contracta într-un ritm aproape normal: 100—80 de bătăi pe minut.

Flutterul cu blocaj variabil (cu răspuns ventricular variabil) realizează problema diagnosticului diferențial al unei tulburări de ritm cu aspect neregulat. Proba la efort care îmbunătățește conducerea și electrocardiograma care arată undele *P* urmate la intervale diferite de complexul *QRS* permit un diagnostic exact. De menționat este faptul că în unele cazuri mai dificile electrocardiograma în conducerile standard nu evidențiază clar undele *P*. În aceste cazuri, seriile X și Y de conduceri toracice și conducerile esofagiene sînt de un real folos. De asemenea, trebuie subliniat că de obicei undele *P* în flutter apar cu precădere în D_2 și D_3 .

II. BRADICARDIILE

Sînt tulburări de ritm caracterizate printr-o rărire a alurii ventriculare sub 60 de contracții pe minut.

După modul de producere, ele pot fi sinuzale sau prin tulburări de conductibilitate.

1. **Bradicardia sinuzală** relevă o frecvență ce se situează de obicei în jurul lui 50, rareori sub 40 de bătăi pe minut.

Diagnosticul de bradicardie sinuzală se pune pe baza examenului clinic, care arată un pacient indemn de orice afecțiune cardio-vasculară care poate determina o tulburare de conductibilitate. De asemenea, proba la efort, administrarea de atropină sau de nitrit de amil duc la o ridicare a frecvenței contracțiilor cardiace, prin diminuarea tonusului parasimpatic. Manevrele vagale antrenează o ușoară încetinire a ritmului.

În bradicardiile accentuate pacienții pot să se plîngă de ușoare amețeli. Uneori se observă o creștere a presiunii maxime prin mărirea debitului-bătaie. Electrocardiografic, se observă complexe ventriculare normale urmînd undelor *P*. Singura modificare este o succesiune rară a revoluțiilor cardiace.

Bradicardia sinuzală este realizată la maximum în *sindromul sinusului carotidian*. Acest sindrom determinat de o hiperexcitabilitate a sinusului, se caracterizează printr-o bradicardie accentuată la cele mai mici compresii ale regiunii. Pacienții pot avea vertije și chiar lipotimii în timpul bărbieritului, pîrtînd un guler de cămașă prea strîmt etc.

Înainte de aceste cauze se vor cerceta *anumite toxice* care pot da bradicardii (digitală, chinidină, unele anestezii).

Bradicardia din *hipertensiunea craniană*, *icter*, *mixedem*, *cașexie* este de observație banală, ca și cea *reflexă* în colicile abdominale.

Diagnosticul diferențial se face cu bradicardia din ritmul nodal și cu blocul atrio-ventricular pațial sau complet, de care se deosebește prin faptul că acestea nu reacționează la efort, nitrit de amil sau atropină. Blocul pațial poate răspunde într-un mod care va fi analizat la capitolul respectiv.

2. **Bradicardia nodală** este determinată de faptul că activitatea cordului este comandată de nodulul atrio-ventricular al lui Aschoff și Tawara.

Acest fapt se poate observa sporadic, pentru cîteva bătăi, în lipsa stimulului sinuzal: *scăpare nodală*. Ea poate apărea în blocul sino-atrial

prelungit sau în stimulări vagale pronunțate (în cursul compresiunii sino-carotidiene, a reflexului oculo-cardiac, în intoxicații digitalice etc.).

Deoarece stimulul pleacă din nodulul atrio-ventricular, atriile și ventriculii sînt excitați în același timp (în consecință sistolele atriale și ventriculare se produc simultan).

Clinic, se prezintă ca o bradicardie cu frecvență în jurul a 50 de bătăi pe minut; la inspecție se vede turgescența jugularelor simultană cu pulsul radial, iar auscultația pune în evidență intensitatea crescută a primului zgomot.

Diagnosticul se pune electrocardiografic, distingîndu-se un ritm nodal superior, un ritm nodal mijlociu și un ritm nodal inferior. Această distincție se face pe baza raportului dintre unda *P* și unda *QRS*. Astfel, pentru prima variantă se vede o undă *P* negativă cu un spațiu *PQ* scurtat (invazia atrială a undei de excitație se face foarte puțin timp înaintea ventriculului și pe o cale inversă). În ritmul nodal mediu unda *P* se ascunde în unda rapidă (de obicei în piciorul descendent al undei *R*, formînd o depresiune mai mult sau mai puțin ascuțită). În ritmul infranodal unda *P* urmează complexului rapid, situîndu-se între unda *R* și unda *T*.

3. **Blocurile inimii** realizează bradicardii într-un mare număr de cazuri prin tulburarea în grade variate a funcției de conducere. Deși unele forme de bloc nu modifică frecvența ventriculară, ele vor fi discutate în capitolul de față, pentru a păstra caracterul unitar al problemei.

Tulburarea în conducere se poate manifesta, fie numai ca o ¹⁾*întîrziere în conducerea excitației*, fie ca o *întrerupere parțială sau totală a conducerii*. După locul unde se produce blocajul, le vom divide în blocuri sino-atriale (contestate astăzi), blocuri intraatriale, bloc atrio-ventricular, bloc de ramură sau bloc de arborizație. Din toate aceste forme electrocardiografice, expresie clinică au numai blocul sino-atrial și cel atrio-ventricular parțial sau total.

Blocul sino-atrial se manifestă clinic prin lipsa uneia sau a mai multor contracții cardiace. După lipsa unei bătăi, pauza care urmează are durata a două revoluții cardiace complete. Pe electrocardiogramă lipsește un ciclu cardiac în întregime.

Teoria clasică admitea o blocare a căilor de conducere a excitației de la sinus către atriu. Cercetările moderne făcute cu electrozi aplicați în regiunea sinusului au arătat însă lipsa oricărei activități a acestuia, fapt care zdruncină teoria unei blocări în sistemul de conducere.

În *blocurile atrio-ventriculare* distingem mai multe grade.

a) În *blocul de gradul I*, caracterizat printr-o simplă întîrziere a trecerii stimulului de la sinus la ventricul, nu există o manifestare clinică, frecvența contracțiilor inimii rămînînd nemodificată. Uneori un zgomot de galop (datorit disocierii acustice a sistolei atriale de cea ventriculară) în cursul unui reumatism Bouillaud-Sokolski, mai rar în difterie, poate sugera un astfel de bloc. Diagnosticul se poate pune numai prin electrocardiografie. Traseul electric va arăta un spațiu *P—R* care depășește 0,20 secunde. Nu se poate preciza locul unde se produce întîrzierea în conducere. Un *P* modificat ar indica o proastă conducere intraatrială, iar un *QRS* lărgit ar evidenția tulburări de conducere

în fasciculul lui His. Cele mai dese cazuri însă sînt datorite unei întîrzieri chiar în nodulul atrio-ventricular al lui Aschoff-Tawara.

b) *Blocul de gradul al II-lea* (sau bloc incomplet sau bloc parțial) are diferite grade, caracterizate însă toate prin faptul că la un moment dat o sistolă atrială nu e urmată de o contracție ventriculară.

Perioadele Luciani-Wenckebach se caracterizează printr-o alungire progresivă a spațiului $P - R$, uneori realizîndu-se o intermitență prin netransmiterea la ventriculi a unei unde de excitație sinuzală. De fapt intermitența este și singura manifestare clinică. La un examen atent și în caz de sindrom foarte caracteristic, se mai pot distinge pauze de mărime progresiv crescîndă între două zgomote sistolice.

La efort tulburările dispar, ritmul regularizîndu-se și dispărînd intermitența. Creșterea tonusului vagal prin una din manevrele uzuale deprimă mai mult conductibilitatea, putîndu-se realiza o formă de bloc din varietățile următoare.

Diagnosticul se pune electrocardiografic, arătînd un spațiu $P - R$ mărit progresiv, unda P nemaifiind urmată de complexul ventricular, în unele înregistrări.

Un grad mai accentuat de bloc de gradul al II-lea este reprezentat de *apariția intermitentă a unui blocaj $a - v$* , cu lipsa unei contracții ventriculare, spațiul $P - R$ putînd rămîne în limite normale. În aceste cazuri bolnavul prezintă o bradicardie de 30—45 de bătăi pe minut, de obicei cu o secvență regulată, datorită tulburărilor în nodulul lui Aschoff-Tawara sau în fasciculul lui His care, mărind perioada refractară, face ca la un număr de obicei fix de impulsuri sinuzale, acesta să nu poată fi transmis. După raportul dintre numărul de contracții atriale și numărul celor ventriculare blocul se denumește cu $4/3$ sau mai des $2/1$, $3/1$, excepțional $4/1$, indicînd la ce număr de contracții atriale este dat răspunsul ventricular. Aceasta înseamnă că la fiecare 3 bătăi urmează numai 2 ventriculare sau, pentru blocul $2/1$, la fiecare 2 contracții atriale se produce o singură sistolă ventriculară.

Clinic, aceasta se poate observa prin faptul că la fiecare două pulsații atriale se ascultă o singură contracție ventriculară (sau se palpează o singură undă pulsatilă la radială). Proba la efort sau atropină îmbunătățind conducerea, determină o ridicare a ritmului ventricular (în caz de bloc $2/1$ cu alură ventriculară de 40, frecvența se va ridica brusc la 80 și apoi mai sus, (90, 100). După încetarea efortului, frecvența ventriculară scade treptat către 80—70, după care coboară brusc la 40—35 de bătăi pe minut. Manevrele vagale prin accentuarea blocajului nu se recomandă, putînd determina neplăceri (vertije, lipotimii) prin diminuarea prea accentuată a alurii ventriculare.

Radiologic, la radioscopie se observă o diferență între contracțiile atriale și cele ventriculare.

Traseul electrocardiografic arată un singur complex rapid, ce urmează la 2 sau 3 unde P .

c) *Blocul total sau blocul de gradul al III-lea* se realizează în momentul în care conducerea atrio-ventriculară este complet compromisă. În acest fel se creează o independență între ritmul atrial (de obicei la frecvența normală)

și ritmul idio-ventricular, rar, în jurul cifrei de 30. În faza de bloc complet constituit se pune deci problema diagnosticului diferențial al unei bradicardii accentuate. Însăși frecvența obișnuită acestor blocuri sub 40 pe minut trebuie să ducă la presupunerea unui bloc atrio-ventricular complet, însă s-au citat și cazuri cu 20 de bătăi pe minut și chiar mai puțin.

Ruperea totală a legăturilor cu atriul face ca bătăile ventriculare să fie independente de excitația sinuzală. Pulsul este regulat, uneori presărat cu extrasistole și foarte stabil. Rămâne neschimbat la probele obișnuite (efort, atropină, nitrit de amil), care pe electrocardiogramă accelerează ritmul atrial. La auscultația inimii se observă, în afara zgomotelor cardiace foarte rare, din când în când un zgomot puternic „bruit de canon” și care corespunde unei unde jugulare retrograde, o coincidență a sistolei atriale cu cea ventriculară. La o auscultație atentă, în pauzele ritmului ventricular se aud mici zgomote, asurzite și îndepărtate, la o frecvență net mai mare decât a ventriculului. Aceste „sistole în ecou” corespund contracțiilor atriale.

Tensiunea arterială indică o diferențială mărită prin creșterea maximei și scăderea minimei.

La o inspecție atentă a jugularelor, în unele cazuri se observă că acestea prezintă un număr de pulsații normal sau aproape de normal (în orice caz mai mare decât radiala).

Prezența semnelor clinice de mai sus realizează *pulsul lent permanent* și permite diagnosticul clinic de bloc atrio-ventricular total.

Radiologic, apare un cord de obicei mărit, la care se poate pune în evidență asincronismul dintre bătăile atriale și cele ventriculare.

Electrocardiografic, se pun în evidență aceleași caracteristici: unda *P* de formă normală se succede la distanțe egale și cu o frecvență în jurul a 60—80; complexul ventricular se produce mult mai rar, fără nici un raport cu

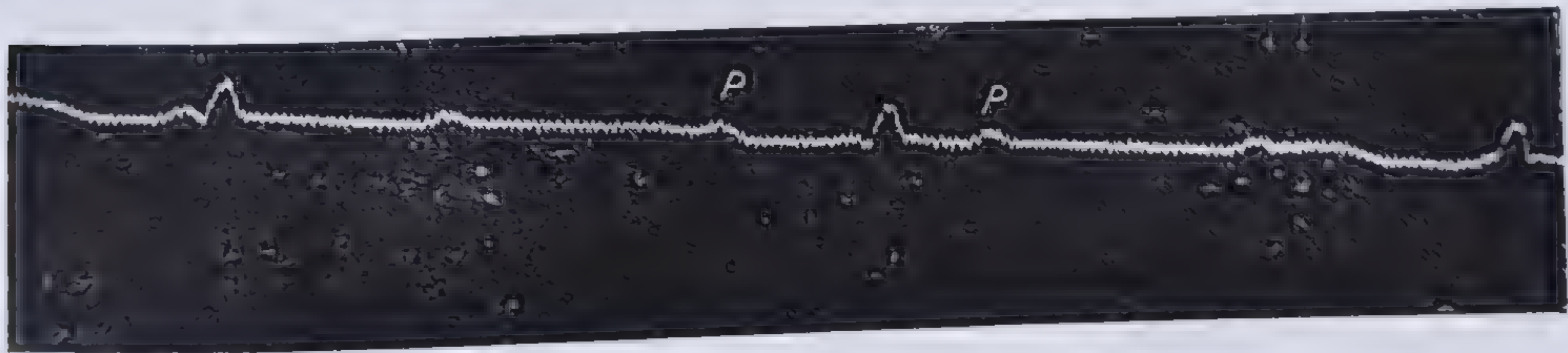


Fig. 61. — S. M. 76 ani. Insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială. Electrocardiografie: undele atriale *P*, cu o frecvență de 100 pe minut, independente de *QRS* cu o alură de 42 pe minut. *QRS* croșetat, mult lărgit (0,12"). Concluzii: bloc complet atrio-ventricular.

unda *P*. Raporturile în timp ale acestora creează, prin suprapunere, unele modificări ale formei, astfel încât cercetarea cu compasul este obligatorie. De obicei grupul *QRST* are forma normală, ritmul ventricular avându-și centrul într-o regiune a fasciculusului lui His. Alteori complexul ventricular are aspectul unui bloc de ramură. În această eventualitate nu se poate preciza dacă este vorba de un ritm comandat de un centru terțiar la un cord cu bloc dae rmură sau dacă e vorba de un centru situat pe una din ramurile hisiene.

Pe baza datelor de fiziologie, se poate presupune că un ritm cu cât este mai rar, își are sediul într-o regiune mai îndepărtată a sistemului de conducere. De asemenea, ritmul idio-ventricular se poate modifica uneori prin faptul că centrul heterotop își schimbă sediul, presupunere confirmată și de modificarea aspectului electrocardiografic al *QRST*.

Alteori interpretarea electrocardiogramei este îngreunată de asocierea blocului total cu diferite alte tulburări de ritm: disociația interatrială, fibrilația atrială (lipsa undei *P* și înlocuirea cu *ff*), flutter atrial (unde *F* în număr de 300 — 350 pe minut sînt în contrast cu complexe ventriculare în jurul lui 30).

Din acest motiv, un flutter cu un mare blocaj, peste 5/1, trebuie să sugereze leziuni la nivelul conducerii *a-v*.

În cazuri foarte rare se poate observa o undă *P* negativă, care precede cu puțin sau urmează complexului *QRS*. Acestui fenomen i s-a dat explicația unei conduceri antidromice a excitației în sens ventriculo-atrial.

Blocul complet atrio-ventricular dacă se stabilizează la un ritm convenabil poate permite bolnavului o viață cvasinormală. Nota de gravitate, uneori fatală, este dată de momentul trecerii de la ritmul sinuzal la cel idio-ventricular, adică de momentul instalării blocului. Dacă la o inimă normală reluarea bătăilor ventriculare dintr-un centru terțiar se face imediat sau aproape normal, în cazul miocardiopatiilor, care determină și blocul, apariția ritmului idio-ventricular se face la intervale variabile. Dacă apariția primei băți ventriculare întârzie, se produc accidente de ischemie cerebrală cu amețeli, lipotimii mergînd pînă la sindromul descris de Adams și Stokes.

Sindromul Adams-Stokes este provocat de toate circumstanțele care duc la o întrerupere sau reducere brutală și tranzitorie a circulației cerebrale.

Aspectul clinic variază cu durata acestei perturbări circulatorie. Dacă suprimarea irigației are o durată de cîteva secunde, bolnavul poate să se plîngă doar de amețeală și eventual palpitații. La o durată de peste 10 secunde, bolnavul își pierde cunoștința, cade unde se găsește, ca secerat, mai întîi de o paliditate cadaverică, apoi cianotic. Respirația poate lua aspectul Cheyne-Stokes, uneori apnee. La examenul obiectiv se constată lipsa pulsului, confirmată de examenul auscultatoriu al inimii, care arată o liniște completă sau mici zgomote frecvente și foarte asurzite. Dacă anoxia cerebrală continuă, pacientul are convulsii tonice și clonice. E posibilă și pierderea urinii.

Dacă situația depășește 3—4 minute, bolnavul nu-și mai poate reveni și urmează moartea.

Restabilirea circulației este anunțată de o roșire intensă a feței, o dată cu revenirea cunoștinței fiind posibilă o veritabilă *restitutio ad integrum*.

Acest accident dramatic a fost descris inițial în blocul atrio-ventricular și mult timp acesta a fost socotit ca singurul responsabil. Momentul instalării blocului este periculos. Timpul care se scurge pînă la apariția ritmului idio-ventricular condiționează evoluția clinică, salvarea sau moartea pacientului. Cu cât inima este mai alterată, cu atît centrul automat ventricular intervine mai tîrziu. Accidentul se poate produce și la un bolnav în bloc instalat în momentul în care alura ventriculară scade sub 20.

La o frecvență de 6 contracții pe minut, accesele devin subintrante, amenințând în orice moment cu oprirea definitivă.

Uneori aceste accidente sînt anunțate de extrasistole ventriculare repetate sau în salve. Alteori, sindromul se instalează brusc, în plină sănătate aparentă, la un pacient care nu se știa bolnav de inimă. Electrocardiografic, a fost pusă în evidență pauza ventriculară completă uneori întreruptă de *salve prelungite de fibrilație ventriculară*.

Cercetările ultimilor ani, în special cu ajutorul extinderii electrocardiogramei, au arătat însă tahicardia paroxistică drept cea mai frecventă cauză a sindromului Adams-Stokes.

Scăderea accentuată a irigației cerebrale este dată de micșorarea brutală a debitului sistolic în marile paroxisme tahicardice. Diastola extrem de scurtă nu permite o umplere ventriculară suficientă, așa încît aceștia nu pot trimite în circulație decît o cantitate infimă de sînge. Un rol mare joacă și starea proastă a miocardului și coronarelor, ca și ateroscleroza vaselor cerebrale, care nu permit o adaptare suficientă.

Clinic, nu se poate face totdeauna o diferențiere — în acces — între cele două forme de Adams-Stokes, deoarece și o tahicardie pronunțată duce la o asurzire a zgomotelor, făcîndu-le aproape imperceptibile. Din acest motiv, o electrocardiogramă în criză este de un neprețuit ajutor. Între crize, examenul clinic și electrocardiografia pot să nu dea nici o relație orientatoare.

Diagnosticul diferențial al sindromului Adams-Stokes se poate face cu toate *sincopel prin reflex vago-vagal*. Diferențierea de diminuările debitului cardiac din *stenoza mitrală și în special cea aortică cu sincopă de efort* este în general ușoară, prin evidențierea leziunii valvulare.

Pentru diagnosticul diferențial cu unele come cu instalare brutală (ictus apoplectic, coma epileptică, infarctul miocardic forma apoplectiformă etc.) vezi capitolul „Come”.

Diagnosticul sindromului Adams-Stokes, pentru a fi complet, cere și stabilirea etiologiei.

Formele determinate de tahicardia paroxistică vor îndemna cercetarea etiologiei în sensul tulburării de ritm de bază.

În sindromul Adams-Stokes din blocul atrio-ventricular, etiologia este aceea comună cu a acestuia din urmă.

Vîrsta pacientului ne va orienta cercetările etiologice în sensul *bolilor infecțioase pentru tineri*, în special *reumatismul Bouillaud-Sokolski și difteria*. La vîrstnici, etiologia blocurilor va fi dominată de patologia coronariană.

La un bolnav cu bloc atrio-ventricular punerea în evidență a unui *sindrom anginos*, chiar frust sau atipic, are o mare valoare clinică.

Serologia va fi cercetată în vederea *sifilisului* care, printr-o gomă instalată pe fasciculul de conducere, ar crea o adevărată secțiune anatomică a acestuia. Descrișă și insistent căutată cu zeci de ani în urmă, această etiologie aproape că nu se mai întîlnește.

Eventualitatea cea mai gravă este aceea a unui *infarct de miocard*, de obicei cu interesare septală, care poate debuta clinic cu un bloc atrio-ventricular complet, cu sindrom Adams-Stokes. Diagnosticul etiologic este posibil doar dacă bolnavul iese din comă, prin punerea în evidență

a semnelor de tromboză coronariană. Dacă bolnavul e cunoscut ca un vechi anginos și eventual cu fenomene de preinfarct, există prezumții serioase pentru această interpretare.

Blocul atrio-ventricular poate interveni în orice moment al evoluției infarctului miocardic și constituie o modalitate de a muri a acestor bolnavi.

Semnificația unui bloc atrio-ventricular este aceea a unei miocardio-patii grave. Prognosticul este dominat de gradul de extensie a leziunilor.

B. TULBURĂRILE DE RITM CU CORDUL NEREGULAT

1. **Aritmia sinuzală** cea mai frecventă este cea numită *aritmie respiratoare*, prin faptul că modificările ritmului sînt în legătură cu fazele respiratoare. Aceasta se caracterizează prin accelerarea ritmului inimii în timpul inspirației și rădarea frecvenței către sfîrșitul expirației (putînd merge pînă la oprirea temporară a inimii). Diferența de ritm este uneori mai accentuată, putînd merge de la simplu la dublu.

Interpretarea fiziologică este bazată pe variațiile tonusului vagal în timpul respirației. Unii autori cred că ar interveni aspirația toracică inspiratoare, care prin afluxul de sînge în atriul drept ar declanșa un reflex Bainbridge.

Diagnosticul este ușor și se bazează pe variația ritmului, condiționată de mișcările respiratoare care apar la tineri, convalescenți, nevrotici etc. Este un indiciu de inimă compensată, aritmia dispărînd o dată cu decompensarea.

Neregularitatea dispare în efort, la atropină sau nitrit de amil.

2. **Extrasistolia** constituie una dintre cele mai importante aritmii:

— din cauza mării sale frecvențe;

— din cauza interpretării clinice, diagnostice și prognostice foarte variate;

— din cauza problemelor teoretice pe care le ridică.

Definind-o ca o contracție prematură a inimii sau a unei părți a inimii, reies o mare parte din particularitățile sale clinice.

Diagnosticul pozitiv de extrasistolă se pune relativ ușor, prin constatarea auscultatorie a unei bătăi cardiace premature. Aceasta poate sau nu să aibă o expresie la nivelul pulsului radial. De aici decurge că luarea pulsului la un bolnav cu o extrasistolie, nu numai că poate omite aritmia, dar poate duce la confuzii grosolane cu alte tulburări de ritm (în special cu fibrilația atrială, flutterul cu bloc variabil sau intermitențe de diferite cauze).

Sistola prematură — extrasistola — poate urma mai curînd sau mai tîrziu sistolei normale anterioare. Condiția este ca excitația extrasistolice să găsească inima ieșită din faza refractară. Dacă contracția extrasistolică este foarte precocă, diastola prea scurtă nu permite o umplere ventriculară suficientă, așa încît sistola nu poate deschide valvele sigmoide ale aortei. Auscultatoriu, după o revoluție cardiacă normală se va auzi doar un zgomot I precoc, puternic, fără să fie urmat de zgomotul al II-lea. La palparea radialei va lipsi o undă pulsatilă: se realizează o intermitență.

Dacă extrasistola urmează unei diastole relativ suficiente, ea se va traduce, auscultatoriu printr-o revoluție cardiacă completă însă prematură ca moment de apariție. În general, prin umplerea insuficientă, zgomotul I extrasistolic este mai puternic.

După extrasistolă urmează o pauză de lungime variabilă, după cum centrul heterotop este supraventricular sau ventricular. O extrasistolă ventri-

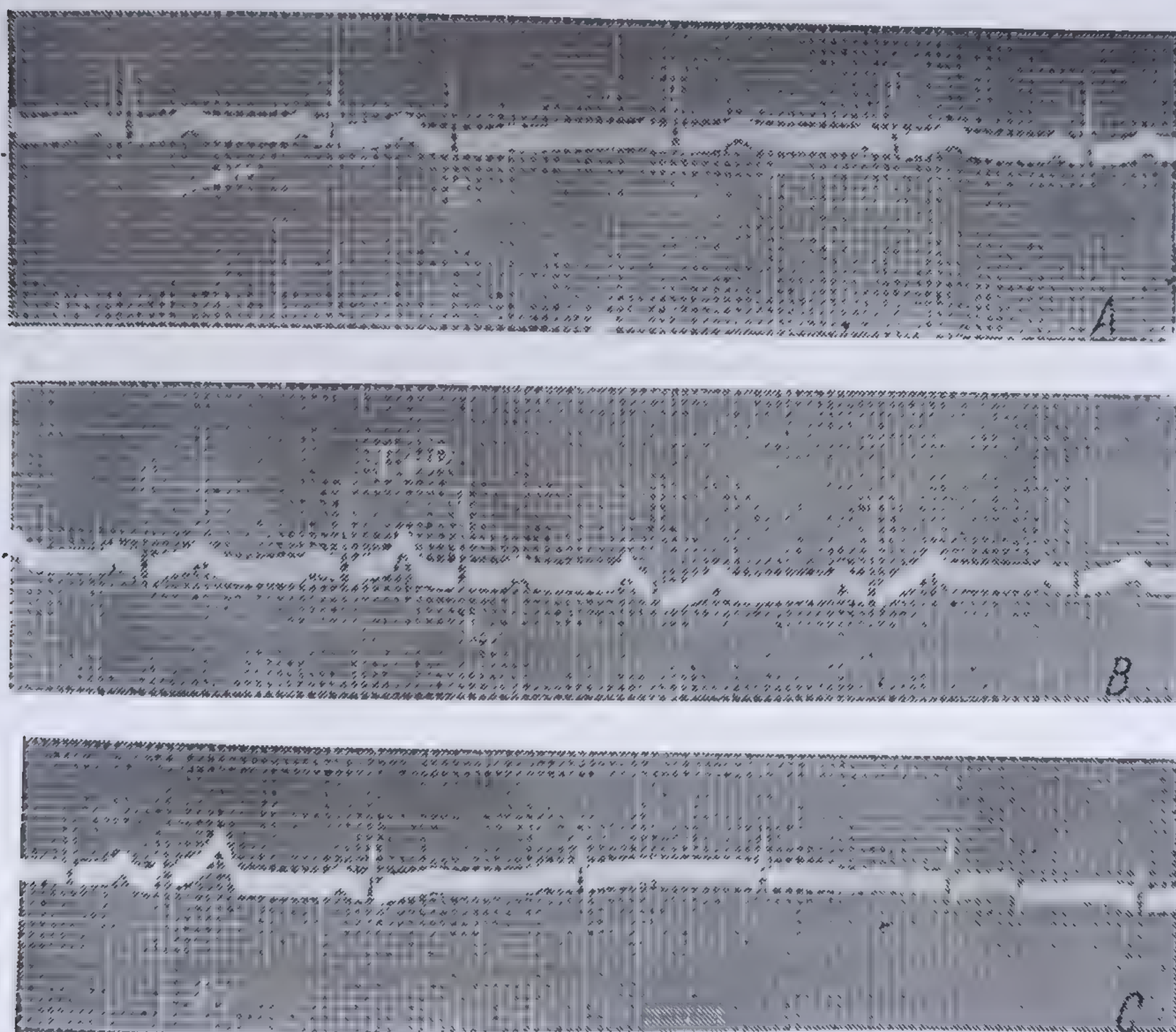


Fig. 62. — I. M. 35 ani. Clinic—palpitații. Electrocardiografic: unda P extrasistolică se suprapune undei T precedente rezultând o deflexiune amplă. De remarcant aspectul normal al electroventriculogramei și lipsa pauzei compensatoare. Concluzii: extrasistolio atrială.

culară este urmată de o pauză compensatoare (suma intervalului presistolic și pauza compensatoare este egală cu două cicluri cardiace complete). Aceasta se explică prin faptul că excitația sinuzală normală găsește ventriculul în fază refractară.

Extrasistola atrială este urmată de o pauză abia mai lungă decât o diastolă normală. În această varietate excitația heterotopă distruge materialul energetic al sinusului. Se admite că această pauză, numită decalantă, este mai mare decât o diastolă normală, exact cu timpul necesar ca excitația să ajungă de la centrul heterotop la sinusul lui Keith și Flack.

În ritmuri bradicardice accentuate, extrasistola poate cădea în mijlocul a două sistole, fără a modifica ritmul de bază: *extrasistolă interpolată*.

Expresia subiectivă a extrasistolei este foarte variabilă, după gradul de receptivitate al fiecărui individ. De obicei bolnavii se plîng de palpitatii, de senzație de rostogolire în piept, de lovitură (contracție post-tații, de senzație de rostogolire în piept, de lovitură (contracție post-extrasistolică mai puternică), de gol, de oprire a inimii etc. Dacă extrasistolele se grupează în salve, foarte apropiate, bolnavul poate avea amețeli, excepțional lipotimii. Pacienții cu labilitate neurovegetativă, nevrozați, pot avea și o senzație de jenă precordială care poate simula un sindrom anginos. Uneori pacienții prezintă o tuse mică, seacă, caracteristică. În cursul tahicardiilor ritmul sinuzal mărindu-se, excitația centrului ectopic rămîne fără efect, găsind inima în stare refractară. Așa se explică că tahicardia emotivă provocată de examenul medical poate face să dispară o extrasistolie, pentru moment.

Diagnosticul pozitiv de extrasistolie este în general ușor în cazul cînd surprindem aritmia în cursul examenului obiectiv. Retrospectiv, se poate pune doar un diagnostic prezumtiv, pe baza simptomelor subiective de mai sus.

Expresia electrocardiografică a extrasistolei este variată.

Extrasistola sinuzală — contestată de unii autori — nu va arăta decît o revoluție cardiacă perfect normală. Va atrage atenția doar apariția sa prematură.

Extrasistola atrială va arăta un P' pozitiv sau negativ (P' extrasistolic), după cum centrul ectopic este mai aproape sau mai depărtat de sinus. Spațiul $P - R$ poate fi scurtat. $QRST$ de cele mai multe ori normal. Urmează o pauză ușor mai lungă decît o diastolă normală. Cînd extrasistola atrială găsește ventriculul în perioadă refractară (extrasistolă blocată), electrocardiografic apare o undă P neurmă de complexul ventricular.

Extrasistola nodală își are punctul de plecare la nivelul nodulului atrio-ventricular. Va urma un complex $QRST$ normal. Unda P' de obicei negativă se poate situa înaintea lui R (cu $P - R$ scurtat mult), înglobat în unda R sau după aceasta, după cum centrul ectopic este supranodal, nodal mediu sau infranodal.

Extrasistola ventriculară, cel mai frecvent poate lua naștere în orice punct al ventriculului și se transmite la celălalt pe o cale aberantă și cu o viteză mică. În consecință, va apărea un complex ventricular prematur, mult alterat și lărgit. După ventriculogramă se descriu două mari tipuri: extrasistolă ventriculară stîngă și dreaptă. Complexul e difazic, accidentul major al undei rapide fiind de sens opus undei T .

În extrasistola ventriculară dreaptă deflexia principală este negativă în D_1 și pozitivă în D_3 . Extrasistola ventriculară stîngă are o orientare inversă (deflexia principală pozitivă în D_1 și negativă în D_3). În general se aseamănă cu complexul ventricular dintr-un bloc de ramură, însă neprecedate de P . În mod obișnuit, extrasistola ventriculară nu tulbură activitatea atrială, undele P fiind găsite la locul lor. Clinic, are pauză compensatoare și extrasistola fără golirea ventriculului se întîlnește mai frecvent

în această formă. Excepțional excitația ventriculară se poate propaga la atriu (extrasistole retrograde).

Aspectul grafic al extrasistolei ventriculare benigne provenind totdeauna din același centru ectopic este identic totdeauna (monomorfe). Se citează cazuri de extrasistolie ventriculară, la care examene făcute la ani de zile interval au arătat complexe extrasistolice perfect identice.

În cazul unor extrasistole multifocale, aspectul fiecărei ventriculograme extrasistolice diferă, avînd o varietate corespunzătoare numărului de focare extrasistolice.

Formele clinice ale extrasistolelor au importanță pentru problemele de diagnostic diferențial pe care le ridică.

Extrasistole sporadice, care apar la intervale regulate sau neregulate.

Bigeminismul, extrasistole care apar la fiecare contracție normală, realizînd un ritm în care sînt cuplate cîte două bătăi apropiate și separate printr-o pauză compensatoare. Cînd după fiecare sistolă urmează două extrasistole, tulburarea se numește *trigeminism*. Examenul superficial o poate confunda cu pulsul alternant cu atît mai mult cu cît și în bigeminism unda extrasistolică de intensitate mică se propagă mai lent, e mai slabă, dînd impresia de alternare a unei unde pulsatile puternice cu una slabă. Examenul inimii arată în bigeminism cele două bătăi cuplate, pe cînd în pulsul alternant toate bătăile se succed la intervale regulate. Examenul electric clarifică diagnosticul arătînd în pulsul alternant revoluțiunile cardiace la intervale regulate cu aspect uniform.

Dacă se palpează numai pulsul se poate face confuzia cu o bradicardie, deoarece contracția extrasistolică, dacă e foarte prematură, nu se transmite la puls. Greșeala dispăre prin auscultația inimii.

Extrasistolele se pot grupa la intervale regulate *în serie*, creînd lambouri de contracții extrasistolice. Clinic și electrocardiografic e vorba de crize scurte de tahicardie paroxistică.

Gruparea neregulată în timp a extrasistolelor determină un ritm cardiac foarte neregulat, cu o serie de fenomene subiective foarte pronunțate: palpitații penibile, amețeli, dureri anginoide. Auscultația inimii creează mari greutăți de diagnostic cu fibrilația atrială, cu atît mai mult cu cît în ambele forme nu toate bătăile inimii se transmit la puls.

Diagnosticul diferențial clinic se face supunînd bolnavul la proba de efort (sau atropină, nitrit de amil) care, mărind ritmul cordului peste 100, îl regularizează (frecvența mare a nodului sinuzal domină centrul ectopic). Dimpotrivă, în fibrilația atrială efortul îmbunătățește conducerea atrio-ventriculară, așa încît bătăile ventriculare se vor neregulariza încă mai mult.

După stabilirea diagnosticului de aritmie extrasistolică trebuie precizată, în măsura posibilului, *etiologia*. Ne vom aminti în primul rînd că orice om în viață a avut la un moment dar extrasistole. Al doilea fapt este că extrasistola apare la mulți tineri neurotici, surmenați, anxioși, fără nici un semn clinic și electrocardiografic de boală a aparatului cardiovascular. Dacă pacientul este tînăr, vom căuta, înainte de a decide o cauză neurotică, orice spină iritativă care ar putea determina reflex o extrasistolă: afecțiuni abdominale (hepato-biliare, gastro-intestinale), tulburări endocrine (în special tiroidiene). De asemenea abuzul de tutun, cafea, ceai, alcool etc.

După 40 de ani, sau la un pacient cu o cardiopatie organică, de obicei extrasistolia își schimbă semnificația.

Apariția ei la o stenoză mitrală poate preceda o fibrilație atrială. La un valvular în general, la un hipertensiv poate fi semn de decompensare.

Nu se va uita la cardiacii în tratament că intoxicația digitalică are printre semnele sale extrasistolia, în special sub formă de bigeminism.

Hipoxia miocardică din cursul insuficienței cardiace provoacă și ea extrasistole, care dispar pe măsură ce tratamentul digitalic compensează bolnavul.

Extrasistolele în insuficiența coronariană se pare că ar prezenta particularitatea de a se intensifica la eforturi moderate (patogenic explicate prin accentuarea la efort a insuficienței coronariene). Uneori sînt unicul semn al bolii coronariene, alteori apar în cadrul unei angine pectorale. În infarct ele trebuie să atragă atenția asupra excitabilității mărite a miocardului și pot precede accidente cele mai grave: tahicardia paroxistică sau fibrilația ventriculară mortală.

3. Fibrilația atrială este una dintre cele mai frecvente tulburări de ritm (45—50 % dintre aritmii, după autori). Se caracterizează printr-o neregularitate absolută, atât în succesiunea bătailor inimii, cît și în intensitatea lor.

Mulți ani mecanismul de producere a fibrilației atriale a fost socotit cel al mișcării circulare a lui Lewis. Teoria mișcării circulare a fost adoptată și pentru flutter, aritmii astfel înrudite patogenic, fapt care explică condițiile etiologice asemănătoare, ca și posibilitatea clinică și experimentală de trecere de la o formă la alta, singura deosebită fiziopatologică fiind faptul că, în timp ce în fibrilație unda circulară urma continuu un drum nou, în flutter unda de excitație avea în permanență același drum.

Unda în fibrilație ar circula în jurul orificiilor venelor cave cu o viteză de 300—500 m pe minut. Această undă nu se oprește niciodată, găsind în permanență un grup de fibre ieșite din faza refractară și care deci permite propagarea în continuare a undei de excitație. În acest fel contracțiile organizate ale atriilor sînt înlocuite cu contracții parcolare sau fibrilare ale unor grupe din fibrele miocardului atrial. De aici și ipoteza vechilor autori, de „paralizie atrială“. Din multitudinea aceasta de unde de excitație, a căror frecvență a fost socotită în jurul lui 600 pe minut, din haosul acesta de impulsuri, la ventricul ajung numai o parte, variate în ritm și intensitate, datorită funcției de filtru a nodulului lui Aschoff-Tawara. Într-adevăr, perioada refractară a acestui nod nu permite decît trecerea unui număr comparativ redus, de excitații. Așa se explică faptul că la bătrîni cu leziuni difuze miocardice, deci cu o perioadă refractară mai lungă a fasciculului lui His, numărul de contracții ventriculare este redus (bradiaritmie).

După Șestakov (citât de C.C. Iliescu), următoarele condiții sînt necesare pentru apariția și persistența unei fibrilații:

- a) o creștere a excitabilității miocardului atrial;
- b) o conductibilitate scăzută, pentru ca unda de excitație circulînd mai încet, între capul și coada acestora, să se găsească totdeauna o porțiune de miocard excitabilă;
- c) o scurtare a perioadei refractare.

Aceste condiții se realizează în cadrul tulburărilor metabolice ale miocardului atrial (insuficiență coronariană, hipoxie, miocardite etc.).

În ultimii ani, noi cercetări clinice și experimentale tind să răstoarne teoria mișcării circulare, înlocuind-o cu teoria unui focar ectopic de mare frecvență. După un număr mare de autori, aritmia extrasistolice, tahicardia paroxistică, flutterul și fibrilația atrială ar avea un

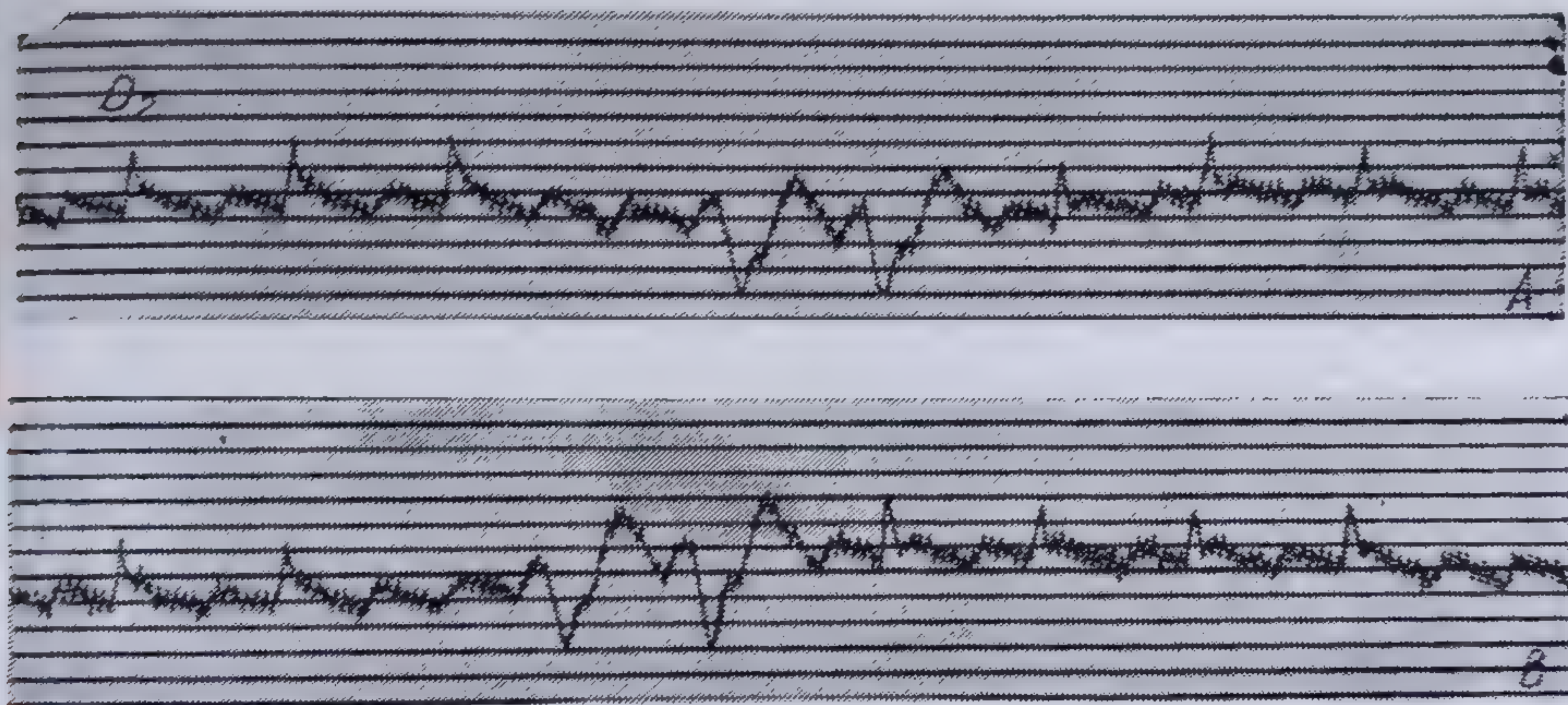


Fig. 63. — (a și b sînt înregistrate în continuare). M. G. 58 ani. Vechi hipertensiv cu dispnee de efort, palpitații în criză însoțite de dureri anginoase. Electrocardiograma: flutter atrial cu bloc atrio-ventricular 2/1 și scurte perioade de răspunsuri neregulate (2/1; 4/1) urmate de episoade bloc de ramură stîngă (pe fond ischemic?).

mecanism comun. Frecvența mai mică sau mai mare a stimulilor plecați din focarul ectopic ar determina una sau alta din tulburările de ritm de mai sus.

Scherf, în 1948, provoacă un flutter experimental prin aplicarea de aconitină pe urechiușa inimii de cîine. Diminuarea excitabilității focarului ectopic astfel creat prin răcire determină mai întîi flutterul, îl transformă apoi în extrasistolie, ajungînd pînă la ritm sinuzal. Suprimarea răcirii duce la fibrilația atrială, trecînd prin stadiile de extrasistolie și flutter. Separarea urechiușii prin pensare reduce aritmia, care reapare după ridicarea pensei.

Tot experimental, stimularea urechiușii inimii unui cîine cu o frecvență crescîndă determină progresiv extrasistolia în salve, apoi tahicardia paroxistică, flutterul și în sfîrșit fibrilația. Unitatea mecanismului acestor aritmii pare demonstrată.

Prinzmetal aduce noi argumente în favoarea acestei teorii. El pornește de la premisa să activitatea electrică și mecanică este asemănătoare în fibrilația atrială experimentală și clinică. A pus direct în evidență activitatea atriilor umane sau în fibrilația provocată la cîine, prin cinematografierea de mare frecvență (3 000 imagini pe secundă). Examinată apoi „au ralenti“, cinematografierea a arătat o activitate mecanică haotică, continuă

și rapidă de un tip special, care nu are nimic asemănător unei mișcări circulare.

Aceste date sînt confirmate de oscilogramele razelor catodice, luate cu

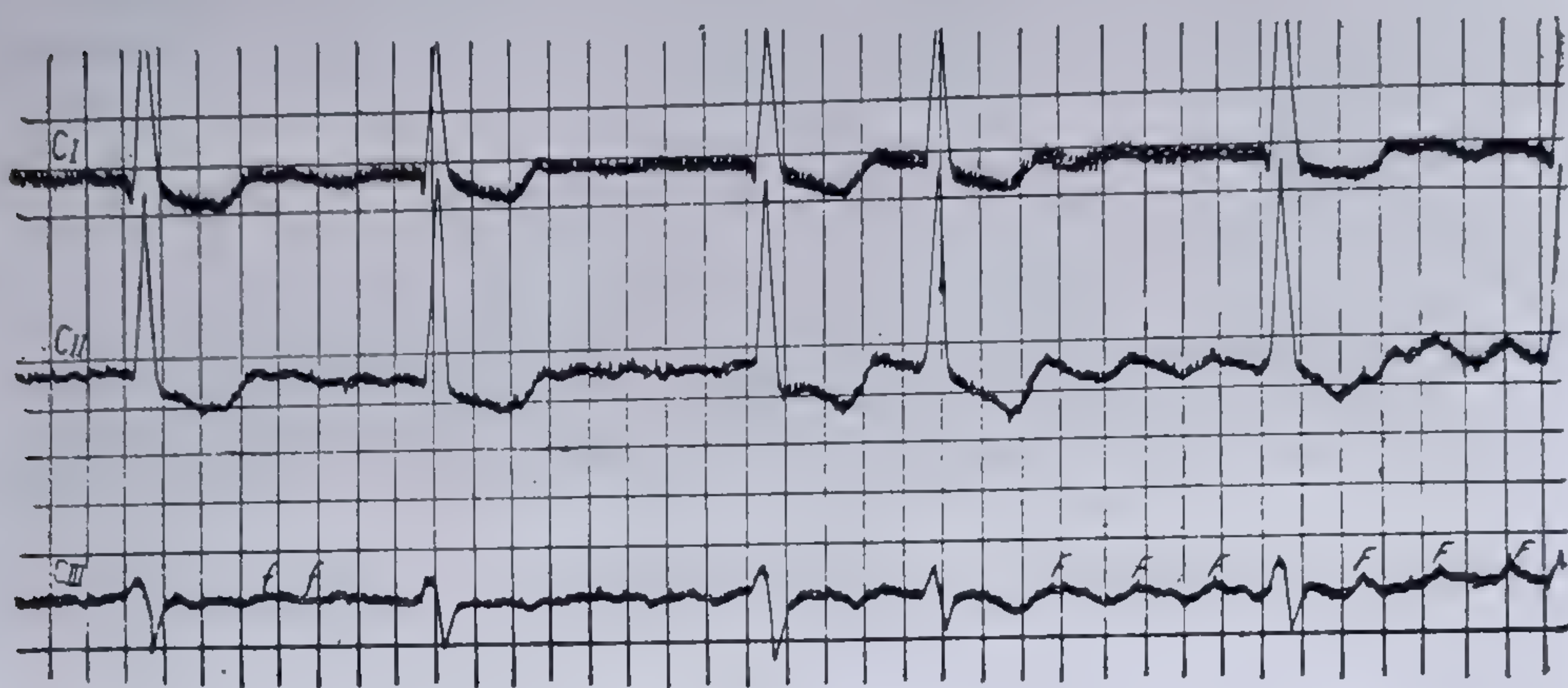


Fig. 64. — Fibrilație atrială cu perioade de flutter atrial (după dr. Lobel).

derivații atriale directe la animale de experiență și derivații esofagiene la om cu fibrilație atrială. Într-adevăr, acestea arată o activitate electrică „haotică continuă și neciclică”, corespunzînd fenomenelor mecanice vizualizate cinematografic.

Se pare că fibrilația reprezintă un grad avansat de tulburări de conducere, care apar cînd nivelul impulsurilor dintr-un centru ectopic este prea rapid pentru a permite o recuperare a conducerii în atriu.

Aceleași cercetări arată că în flutter unda de excitație se răspîndește simultan în toate direcțiile, fără nici o urmă de mișcare circulară.

Indiferent de teoria acceptată drept mecanism, aceste aritmii își păstrează individualitatea prin aspect clinic și tratament.

Aspectul clinic al fibrilației atriale este bine cunoscut.

Tulburările subiective sînt necaracteristice. Nu rareori lipsesc, apărînd doar la eforturi. Sînt mai evidente la formele paroxistice în momentul instalării sau încetării accesului. Bolnavii se plîng de palpitații în repaus sau la efort, uneori dispnee de efort, cefalee și rar jenă precordială. De multe

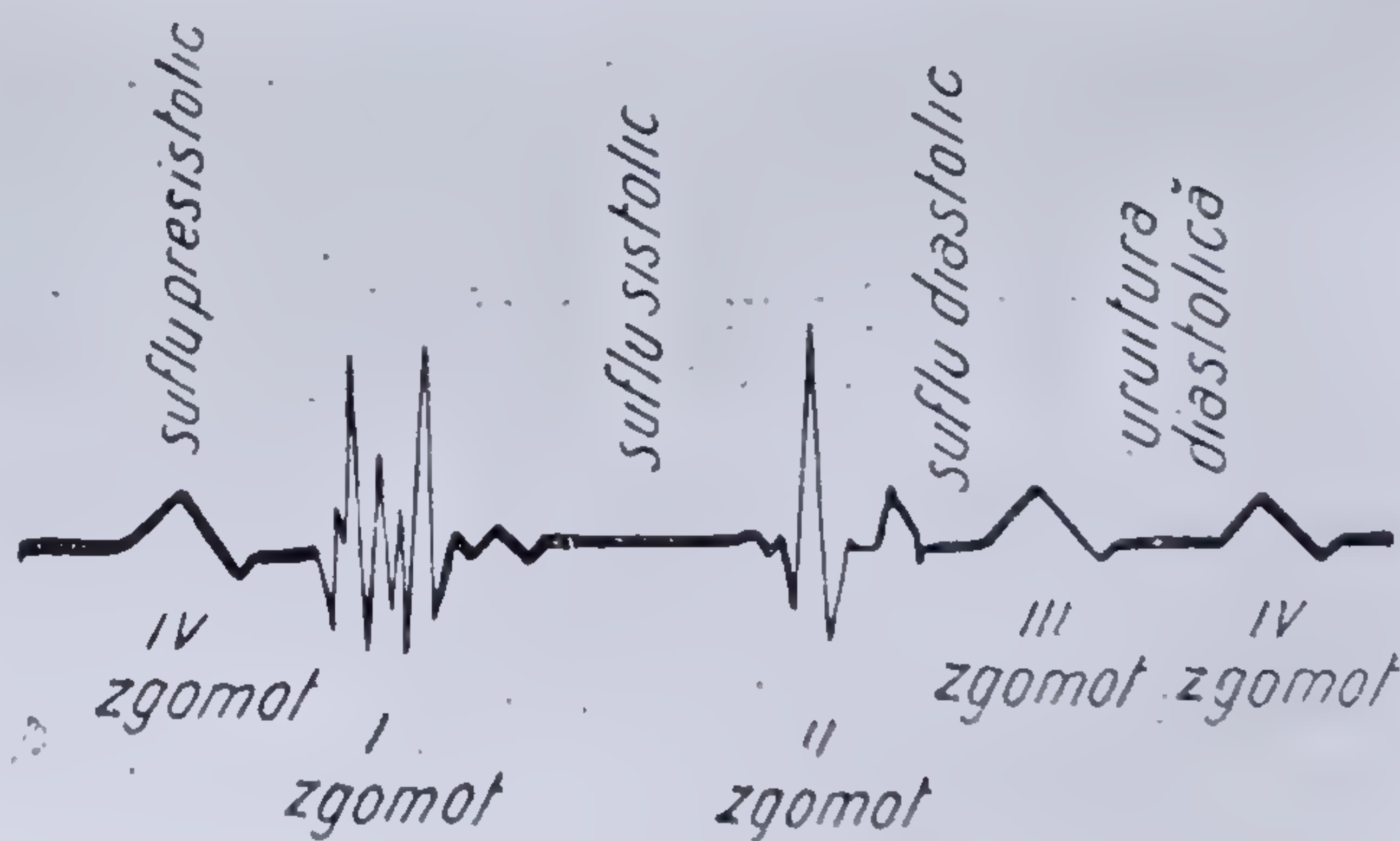


Fig. 65. — Fonocardiogramă.

ori fibrilația atrială poate fi o descoperire a unui examen medical, condiționat de o altă afecțiune sau de o insuficiență cardiacă.

Examenul aparatului cardio-vascular permite diagnosticul clinic în imensa majoritate a cazurilor. Auscultația cordului va descoperi zgomote cardiace neregulate ca ritm și intensitate în majoritate cu o frecvență mărită, nepermițând nici o sistematizare. Palparea concomitentă a arterei radiale ne arată că numărul pulsațiilor arteriale este scăzut față de alura ventriculară. Decalajul inimă-puls este determinat de contracțiile ventriculare fruste, care din cauza diastolei scurte care le-a precedat și a umplerii ventriculare insuficiente, nu mai poate deschide valvele sigmoide ale aortei. Cu cât este mai mare numărul bătailor ineficiente, cu atât va interveni mai rapid decompensarea. Iliescu și colab. citează un caz cu un deficit de 120 bătaii pe minut (a.v. — 180 — puls 60).

Uneori fibrilația atrială se descoperă printr-unul din accidentele pe care le provoacă. C.C. Iliescu, pe o statistică de 1 284 de cazuri, găsește embolii în special cerebrale în 31 de cazuri, hemoragii (în special hemoptizii) în 20 de cazuri. Uneori în tabloul clinic apar sincope (82 de cazuri în aceeași statistică).

Electrocardiografic, semnul major de fibrilație atrială este lipsa undei *P* și înlocuirea ei cu mici oscilații neregulate (aprox. 500 pe minut). Pe fondul acestei linii apar complexe *QRS* normale, de mărime deseori egală, însă la intervale variabile. Uneori oscilațiile sînt abia perceptibile și argumentul major rămîne absența undei *P*. Dacă linia dintre complexe auriculare este absolut rectilinie, înainte de a conclud la o paralizie atrială („auricular standstill“ al autorilor anglo-saxoni), vom înregistra și derivațiile toracice. De altfel și în *C₃* oscilațiile sînt mai bine vizibile decît în celelalte conducări.

Clasic se admite că o fibrilație atrială cu alură ventriculară între 60 și 80 întretine un perfect echilibru circulator. În ultimul timp, Broustet și colab. aduc argumente în favoarea unor tulburări hemodinamice în fibrilație. De aici concluzia acestui autor de a se căuta reducerea oricărei fibrilații atriale.

Diagnosticul etiologic al unei fibrilații atriale este de cele mai multe ori ipotetic și obiect al unei discuții teoretice pentru că, cu rare excepții, cauza nu mai poate fi combătută.

Fibrilația atrială din *hipertiroidism* însoțește fenomenele cunoscute de hiperactivitate tiroidiană.

În *stenoza mitrală*, leziunea valvulară poate fi uneori omisă, deoarece fibrilația duce la dispariția suflului presistolic, iar tahicardia accentuată nu permite descoperirea uruiturii sau suflului diastolic.

La bătrîni *anginoși*, fibrilația atrială este consecința *sclerozei coronariene*. Hipertensiunea arterială explică un alt număr de fibrilații.

Infarctul de miocard se manifestă uneori cu o fibrilație atrială paroxistică, care complică tabloul clinic.

Diagnosticul diferențial al fibrilației atriale se face cu:
— *Aritmia extrasistolică* apărută în salvo. Proba la efort regularizează ritmul în acest caz, ca și atropina sau nitritul de amid. În fibrilația atrială activitatea ventriculară devine încă mai neregulată în ritm și intensitate

prin scurtarea perioadei refractare a nodulului lui Aschoff-Tawara, care lasă să treacă mai multe excitații.

Dificultăți de diagnostic poate crea forma cu ritm ventricular aproape normal, unde proba de efort clarifică diagnosticul. În formele foarte tahicardice, diagnosticul este ușurat de compresiunea sinusului carotidian sau a globilor oculari, care permite să se precizeze absența undei *P*.

— Diagnosticul diferențial cu *tahicardia paroxistică* este ușor, dacă observăm bolnavul în criză. Diagnosticul retrospectiv este imposibil cu fibrilația atrială paroxistică. Doar existența unor afecțiuni frecvent complicate cu fibrilație atrială (hipertiroidism, stenoză mitrală etc.), extrasistole atriale multifocale pot indica o eventuală fibrilație. Dispariția paroxismului la o manevră vagală, pe care de multe ori bolnavul și-o cunoaște din experiență (înghițirea unui cocoloș de pâine, efortul de vomă, manevra Valsalva etc.), pledează pentru o tahicardie paroxistică.

— Diagnosticul diferențial cu *flutterul atrial* cu blocaj variabil se face, clinic, prin proba de efort care fixează blocul și regularizează ritmul. Prin compresiunea sino-carotidiană ritmul se regularizează la o cadență mai joasă, fixând blocul la un prag mai înalt.

4. **Fibrilo-flutterul** este un stadiu intermediar între flutter și fibrilație, care nu poate fi diferențiat, clinic, de fibrilație. Diagnosticul se pune electrocardiografic arătând, pe lângă oscilațiile *ff* ale fibrilației, și undele *FF* ale flutterului. Nu are individualitate clinică.

5. **Fibrilația ventriculară** este un diagnostic electrocardiografic. Clinic, se poate bănuși în morțile subite, modalitate terminală a unei serii de afecțiuni cardiace (angină de piept, infarct miocardic, scleroze miocardice, insuficiențe cardiace ireductibile). Importanța sa a crescut de când s-a dovedit existența de accese paroxistice cu producerea unui sindrom Adams-Stokes.

Se poate prevedea uneori când într-una din condițiile de mai sus s-au în tratamentul digitalic, și, mai recent, în cursul intervențiilor chirurgicale pe inimă (înregistrarea electrocardiografică intraoperatorie) apar extrasistole ventriculare în salve, multifocale. Aceste prezumții permit unele măsuri profilactice.

Electrocardiografic, acest stadiu prefibrilar poate apărea ca o succesiune dezordonată de unde *QRST*, polimorfe și atipice.

Cu toate cazurile raportate de diverși autori cu remiterea fibrilației ventriculare, aceasta rămâne totuși de o gravitate excepțională, fiind în general un fenomen agonic.

6. **Pulsul alternant.** Aritmie caracterizată prin alternanța unei contracții ventriculare puternice cu una mai slabă, ultima fiind la egală distanță de sistola precedentă sau cea următoare. Uneori unda pulsatilă corespunzătoare contracției mai slabe se transmite mai lent, apropiindu-se astfel de bătaia următoare.

În cazurile evidente diagnosticul pozitiv este ușor, fiind suficientă palparea pulsului la radială. Căutarea sistematică a pulsului alternant trebuie însă făcută cu ajutorul braserdei aparatului de tensiune. Ridicând presiunea în aparat pînă aproape de maximă, se observă o diminuare pînă la dispariția zgomotului arterial corespunzător pulsației slabe. De asemenea,

Diagnostic clinic al tahicardiilor paroxistice
(din „Vademecum clinic” — de Paltorosso-Ritter)

Aritmia	Etiologia cardiopatiei asociate	Debutul crizei	Sfârșitul crizei	Ritm frecvență	Stimulare vagală *	Efectul digitalei	Semne caracteristice
Tahicardia sinuzală	Simpaticotonie prin efort, emoție, febră, simpatomimetice, insuficiență cardiacă	Gradat	Gradat	Regulat. Media: 140 Extreme: 100-180	Fără efect	Fără efect, cu excepția insuficienței cardiace	Debut și sfârșit progresiv și gradat
Tahicardie paroxistică supraventriculară	Absența oricărei cardiopatii sau cardiopatii diverse	Brusc	Brusc, urmat de o pauză	F. regulat. Media: 160 până la 300	Oprește accesul	Utilizată în caz de eșec al stimularii vagale	Regularitate absolută. Debut și sfârșit brusc. Sfârșit urmat de o pauză.
Fibrilație atrială paroxistică	Frecvent cardiopatie, stenoză mitrală, tireotoxicoză, leziuni degenerative. Aceste aritmii sînt rare în absența unei cardiopatii	Brusc	Brusc sau trecere la cronic	Neregulat: 120-160	Încetinește temporar ventriculul. N-are nici o acțiune asupra fibrilației atriale	Încetinește ritmul ventricular	Neregularitate absolută a ritmului ventricular
Flutter atrial		Brusc	Brusc sau trecere la fibrilație atrială	Regulat sau neregulat. Frecvență Bloc 1/1: 300—400 ” 2/1: 150—200 ” 3/1: 100—130 ” 4/1: 75—100		Încetinește ventriculii. Poate transforma flutterul în fibrilație	Salturi bruște ale frecvenței cardiace după blocul A—V. Încetiniri de la 1/2 la 1/3 prin stimulare vagală.
Tahicardie ventriculară	Infarct de miocard, scleroză coronariană, intoxicație digitalică. Excepțională în absența unei cardiopatii	Brusc. Nu este net simțită	Brusc. Nu este re-simțită net	Aparent regulat (variații dela 0,01 la 0,02 secunde). Frecvența 140—300	Fără efect	Contraindicată	Variații de intensitate ale zgomotului I. Fără pauză la sfârșitul crizei. Precedată adesea de extrasistole ventriculare

* Compresiunea sinusului carotidian, compresunea globilor oculari, proba Valsalva (expirație forțată cu gura închisă). În jumătate din cazurile de tahicardie paroxistică supraventriculară, aceste manevre opresc accesul în spațiul unei revoluții cardiace. Compresunea bifurcărilor a sinusurilor carotidiene e periculoasă.

oscilațiile acului de la oscilometrul Pachon arată o diferență de amplitudine corepunzând celor două contracții ventriculare de intensitate diferită.

Pulsul alternant se găsește în tahicardia paroxistică și în special în insuficiența ventriculară stângă cronică, unde are și o valoare prognostică.

Diagnosticul diferențial al acestei tulburări de ritm se face cu extrasistola bigeminată. În această aritmie, însă, unda slabă este prematură și nu întârziată. În bigeminism, fiecare cuplu de pulsații este format dintr-o bătaie normală urmată de una slabă, pe cînd în pulsul alternant, fenomenul este invers.

DIAGNOSTICUL ENDOCARDOPATIILOR

În sfera endocardopatiilor se diferențiază două grupuri nosologice principale, *endocarditele acute* și *viciile valvulare*. Acestea din urmă prezintă două subgrupe total diferențiate patogen, simptomatologic și din punct de vedere terapeutic: viciile valvulare *organice* (endocardite cronice) și viciile valvulo-orificiale *funcționale*.

Marea majoritate a endocardopatiilor interesează endocardul valvular și în acest sens prezintă o simptomatologie subiectivă și obiectivă particulară, care permite diagnosticul pozitiv, funcțional și diferențial. Anatomopatologic însă, în grupul endocarditelor trebuie incluse și endocarditele parietale, care apar prin:

- iritații lente în cursul diabetului, gutei, aterosclerozei;
- inflamații de vecinătate din cursul malformațiilor congenitale, infarctului miocardic subendotelial, anevrismului cardiac postinfarctic, angioamelor sau varicelor endocardice sau angioreticulomului benign endocardic.

Majoritatea endocarditelor cronice parietale fiind descoperiri de necropsie, fără o simptomatologie personală în decursul vieții, nu prezintă un interes deosebit pentru clinician.

I. DIAGNOSTICUL ENDOCARDITEI ACUTE

Diagnosticul endocarditelor acute continuă să fie centrat în jurul diagnosticului pozitiv și diferențial dintre endocardita reumatică și endocardita bacteriană subacută de tip Jaccoud-Osler. Tratamentele actuale intensive și precoce cu antibiotice în orice infecție explică raritatea stărilor septice în general și, în consecință, a endocarditei infecțioase acute ulcero-vegetante. Endocardita acută septică a devenit o raritate în clinica modernă. Au crescut în schimb frecvența endocarditei bacteriene subacute și mai ales frecvența formelor atipice ale acesteia. Donzelot și colab. au descris endocardite bacteriene subacute primitive cu localizare mai ales parietală. Formele abacteriene ale endocarditelor cu tablou clinic sever sînt de asemenea mai frecvent întîlnite, ca și formele cu localizare atipică, „periferică”, meningitică etc.

În ultimul timp, cadrul nosologic al endocarditelor s-a îmbogățit prin descrierea unor endocardite rare: endocardita terminală (cașectică), endocardita lupusului eritematos diseminat, endocardita fibro-plastică eozinofilică etc.

Cel mai important fapt de reținut din istoricul recent al endocarditelor este descrierea unor forme clinice de tranziție *directă* (evoluție neîntreruptă) între endocardita plastică reumaticală și endocardita bacteriană subacută, așa-numita *endocardită reumoseptică* (Ghiliarevski). Această formă etio-patogenică contrazice vechiul concept al hiperergiei reumatice și al anergiei din endocardita bacteriană subacută ca momente separate în timp (Klinge) și demonstrează că ciclul evolutiv al endocarditelor se poate desfășura în faze foarte apropiate (Gibert).

În schemă generală, *diagnosticul* oricărei endocardite trebuie bazat pe câteva considerente principale:

1. Orice endocardită acută este o infecție prin definiție, realizând deci în organism un sindrom clinic infecțios. Principalii agenți microbieni ai endocarditelor sînt cei necunoscuți sau discutabili din reumatismul acut Bouillaud-Sokolski, coree, scarlatină sau cei cunoscuți, îndeosebi streptococii.

2. Grefarea infecției pe endocard presupune existența unor factori favorizanți generali (frig, surmenaj, denutriție), sau locali, care reduc puternic reactivitatea organismului.

3. Principalele cauze favorizante locale sînt malformațiile congenitale ale inimii, inima în dezvoltare, vechile leziuni cîștigate ale endocardului.

4. Factorii patogeni acționează îndeosebi pe inima dreaptă în viața intrauterină și, dimpotrivă, pe inima stîngă *post partum*. Acțiunea lor se exercită pe calea mării circulații, direct sau prin vasele juxta- și intravalvulare.

Endocarditele experimentale pe animale confirmă realitatea faptelor expuse.

Clasificarea endocarditelor

A. Endocardita reumaticală (plastică-benignă)

B. Endocardite bacteriene (ulcero-vegetante-maligne)

1. Endocardita bacteriană subacută

2. Endocardita septică acută

C. Endocardite rare

1. Tromboza cardiacă intracavitară (endocardita subacută a cardiacilor cronici)

2. Endocardita lupusului eritematos diseminat

3. Endocardita fibroplastică eozinofilică

4. Alte endocardite: tuberculoză granulică, bruceloză, septicemii micotice etc.

A. ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Endocardita reumaticală este principala endocardită plastică benignă. În afara reumatismului, endocardita fibroplastică mai poate fi uneori întâlnită în coree, în scarlatină, gonoree și excepțional în alte infecții. Apare după vîrsta de 5 ani, cu maximum de frecvență în perioada dintre 10 și

30 de ani; localizarea obișnuită este valvulară și extrem de rar parietală. Reumatismul atinge cu maximă frecvență orificiul mitral, apoi pe cel aortic și mai rar orificiul tricuspidian. Din punct de vedere histologic, reumatismul realizează aproape totdeauna o polivalvulită mitro-aortică și chiar tricuspidiană, cu dublă leziune (stenoză și insuficiență). Clinic însă, endocardita reumatismală și viciul valvular secundar se exprimă cu predominanța uneia dintre localizări și uneia dintre leziuni.

Diagnosticul endocarditei reumatismale este posibil numai pe baza recunoașterii reumatismului acut febril în general, și a reumatismului cardiac evolutiv în special.

Reumatismul cardiac evolutiv apare de regulă la copil sau în adolescență și se desfășoară în luni, ani sau decenii (forme maligne sau forme lente). Debutul este adesea extrem de insidios. Aproximativ 30—40% din bolnavii purtători de *endomiocardită reumatică*, care prezintă vicii valvulare sechele, nu știu că au avut această boală (Scherf).

Diagnosticul nu comportă dificultăți în formele comune cardio-articulare. Sindromul acut al reumatismului se manifestă la cord prin miocardită acută insuficiență cardiacă acută uneori, coexistența uneori a pericarditei și totdeauna prezența endocarditei. Se realizează astfel tabloul pancarditei, al inimii mari reumatismale. Diagnosticul reumatismului acut în genere este mult mai dificil în formele acute viscerale (pulmonare, renale, cerebrale, abdominale) sau, dimpotrivă, în formele fruste, latente, asimptomatice, cu evoluție subfebrilă întreruptă de lungi perioade afebrile.

În toate cazurile de reumatism acut frust, indiferent de forma clinică, urmărirea atentă stetacustică a inimii constituie un principiu absolut al conduitei medicale.

Diagnosticul endocarditei reumatismale propriu-zise trebuie presupus în fața următorului complex de elemente:

- existența unei inimii anterior normale;
- existența unui sindrom infecțios, acut sau frust, la copil, adolescent sau adult tânăr;
- existența în antecedentele apropiate (săptămâni sau 1 — 2 luni) a unei infecții amigdalene, dentare, „gripe” etc.;
- modificări stetacustice ale inimii.

Diagnosticul endocarditei reumatice se confirmă prin:

- studiu electrocardiografic;
- sindrom biologic caracteristic;
- proba terapeutică;
- apariția ulterioară a unui viciu valvular, în majoritatea cazurilor.

Sindromul infecțios reumatic frust, deci endocardită reumatică insidiosă, survenită, apare și se dezvoltă fără manifestări funcționale cardiace deosebite. Primele simptome sînt: oboseală, iritabilitate, inapetență, sudorații profuze, încetinirea creșterii, pierdere ponderală, anemie și epistaxis frecvente. Deseori, la adolescenți, se constată apariția așa-numitelor „dureri de creștere” în regiunea poplitee, produse de inflamația tendoanelor și ligamentelor periarticulare. Uneori pot apărea nodozități reumatice periarticulare, subcutanate. Întrucît nodozitățile reumatice sînt nedureroase, căutarea lor trebuie făcută cu răbdare, mai ales în jurul articulației cotului sau deasupra

oaselor late (craniul). Nodozitățile dispar o dată cu remisiunea infecției reumatice. Pot fi uneori asociate cu elemente purpurice, eritem nodos sau eritem exsudativ polimorf.

Modificări stetacustice cardiace: tahicardie aparent nemotivată, asurzirea zgomotelor și sufluri. Aceste trei semne majore se însoțesc deseori de discrete palpitații și vagi dureri precardiace. Tahicardia este de natură sinuzală, poate ajunge uneori la 100—120/minut cu ritm regulat, dispăre aritmia respiratoare fiziologică; rareori pot apărea extrasistole, perioade Wenckebach etc. Atunci când nu există un alt motiv (hipertireoză, anemie, stări nevrotice), existența unui eretism cardiac, mai ales la tineri este patognomonică pentru o cardită reumatică activă (Scherf).

Zgomotele cardiace se asurzesc, capătă un timbru mai dur. Dedublarea zgomotului al II-lea la focarul pulmonarei fiind foarte frecvent întâlnită în mod fiziologic la tineri, nu prezintă o importanță deosebită. Acest lucru face să fie greu de sesizat apariția unui galop presistolic, fapt care impune necesitatea executării fonocardiogramei.

Asurzirea zgomotelor este urmată după câteva zile de apariția suflurilor sistolice mai ales la vîrf și în focarul pulmonarei. Suflurile sînt funcționale în primele săptămîni, fiind produse de febră, tahicardie, edemul valvulei, leziunea inelului musculo-fibros al valvulei mitrale, inflamația pilierilor și „mezopulmonită” (Scherf), cu dilatarea porțiunii supravalvulare a arterei pulmonare. Aceste sufluri sînt mezosistolice, se schimbă cu poziția bolnavului, se modifică pînă la dispariție de la o zi la alta. Extrem de rar pot apărea sufluri funcționale aortice (diastolice) de o deosebită valoare pentru diagnostic. În prima săptămîină, suflurile inițiale nu-și precizează o localizare valvulară deosebită. În 75% din cazuri, Scherf susține că suflurile dispar pentru un timp care oscilează între 2 săptămîni pînă la 6 luni. O parte a endocarditelor reumatice pot să se vindece fără sechele clinice, dar în cele mai multe cazuri suflurile reapar, de astă dată cu caracteristici de viciu valvular ireversibil. Caracterul de organicitate al endocarditei se dezvoltă în timp și se accentuează paralel cu reprizele evolutive ale reumatismului cardiac.

DIAGNOSTICUL ENDOCARDITEI REUMATISMALE

Diagnosticul pozitiv de endocardită reumatică se obține prin:

1. **Electrocardiograma** caracteristică oricărei miocardite acute, cu alungirea intervalului $P-Q$, modificări ale undei T , ale segmentului ST etc.

2. **Sindromul biologic caracteristic al reumatismului:**

a) *Viteza de sedimentare a eritrocitelor* mult crescută, cu valori mari menținute pe toată durata evoluției. Normalizarea vitezei coincide cu vindecarea momentului acut reumatic. Lipsa unei viteze de sedimentare crescute permite infirmarea diagnosticului de reumatism acut și, deci, de endocardită. Excepțional, în cazurile cînd coexistă o stază pulmonară, endocardita reumatică poate evolua cu o viteză de sedimentare aproape normală (Scherf).

b) *Hiperfibrinemie* între 6—8 g ‰, față de normal (2,80 g ‰).

c) *Proba Valdman pozitivă*. Acest test explorează endotelioza reumatică. Este pozitiv însă și în endocardita bacteriană subacută. Valoarea clinică a

testului, după lucrările de control ale lui Iagnov, Stoia, pare să fie destul de mare cu condiția infirmării unei endocardite infecțioase bacteriene.

— *Tehnică.* Se practică leucograma din deget sau subclavicular. Se aplică o ventuză uscată în regiunea subclaviculară și se lasă timp de 15—20 de minute. Se practică o nouă leucogramă din regiunea de pe care s-a detașat ventuza. Se compară numărul de monocite dintre cele două leucograme. În cazul unei endotelioze reumatice, monocitele cresc procentual în a doua leucogramă cu valori duble sau triple.

d) *Leucocitoza* prezintă valori de la normocitoză la hiperleucocitoză moderată. Creșterea leucocitozei se pare că exprimă o virulență mai mare a infecției reumatice sau debutul unei reprimări evolutive (Scherf). Monocitoza în leucograma obișnuit practică apare inconstant.

e) *Creșterea α_2 -globulinelor la electroforeză.*

f) *Pozitivitatea testului antistreptolizinelor.* Hemolizinele streptococice dizolvă eritrocitele. Apar anticorpi-antistreptolizine care pot bloca hemoliza streptococică produsă mai ales de grupul β al streptococilor hemolitici. În reumatism, titrul acestor anticorpi este mult crescut în aproape 95% cazuri (Boyd, Scherf). Testul, ca de altfel toate testele adresate infecției streptococice, are specificitate de grup și, pe de altă parte, nu constituie un test fidel pentru urmărirea evoluției bolii.

g) *Testul proteinei C reactive* este considerat de Scherf și Boyd un test diagnostic foarte fidel al reumatismului acut febril. Proteina reactivă C este o proteină serică particulară, care apare numai la indivizi bolnavi cu diverse inflamații tisulare supurate sau nu, dar mai ales în reumatism, endocardită bacteriană, osteomielită stafilococică etc. Această proteină descoperită din 1930, a fost izolată și apoi cristalizată; afinitatea ei față de polizaharidul C al pneumococului este greu de explicat, cu atât mai mult cu cât punerea ei în contact cu serul convalescentului de pneumonie nu produce reacția pozitivă.

Metodele de punere în evidență a proteinei C reactive sînt de o tehnică dificilă.

Metoda Wood și McCarty (1951) este o metodă semicantitativă. Se pune în contact serul uman de analizat al presupusului reumatic cu ser de iepure sensibilizat în prealabil față de proteină C reactivă, deci ser anti-proteină C. Limita de sensibilitate atinge 0,01 mg pe ml. Practic, tehnica se realizează în tuburi capilare umplute jumătate cu anti-ser de iepure și jumătate cu serul uman de titrat. Tuburile se depun la termostat (37°) timp de 2 ore, după care se face citirea. Dacă serul de analizat conține proteină C reactivă, apare o floclare care se notează cu plus (+) pînă la 6+ (reacție pozitivă maximă).

Testul este de o mare valoare ca element de control serologic al stărilor inflamatoare, fără a avea însă o specificitate absolută pentru reumatism (Delaunay 1956). Valoarea testului în diagnosticul endocarditei reumatismale este deosebit de mare, dar numai încadrat în contextul clinic-biologic al reumatismului.

h) *Intradermoreacții la streptococ hemolitic.* Sînt pozitive într-un număr redus de cazuri la reumaticii tineri și cresc în frecvență o dată cu vîrsta. Fenomenul de vîrstă se observă însă și în testările cu alți germeni, fiind

expresia unui proces de alergie banal întâlnit și fără valoare diagnostică. Testul intradermoreacției la streptococ își păstrează o reală valoare în diagnosticul reumatismului, dar numai pentru perioada copilăriei.

Ultimele trei teste citate au fost introduse în clinică de partizanii etiologiei infecto-alergice streptococice a reumatismului. Lupu, Edelman, Goldstein au constatat statistic că o treime din copii cu scarlatină au ajuns să facă reumatism ca o complicație tardivă. Întrucât găsirea streptococului pe hemoculturi în reumatism nu este edificatoare (cel mult 50% rezultate pozitive), s-a recurs la metoda diagnosticării indirecte prin evidențierea anticorpilor antistreptococici. S-au descris astfel hemoaglutinine heterofile (Schwartz, Schlossmann), antistreptolizine O (Cobbum și Pauly), aglutinine (Thulin), inhibanți specifici ai hialuronidazei streptococice, antifibrinolizine etc. Încercarea experimentală de a produce leziuni de tip reumatic prin inocularea toxinei streptococice a reușit într-un număr destul de mare de cazuri, însă numai prin asocierea în injecție a unei proteine după metoda Cavelti.

Legătura dintre streptococ și boala reumatică pare deci să fie mediată printr-o stare reactiv-imunologică specială. Această reactivitate, privită în raport cu înaintarea în vîrstă, stă la baza concepției uniciste a reumatismului: reumatism predominant cardiac (copii), predominant articular (adulți), forma neurodistrofică (poliartrită cronică evolutivă) peste 40 de ani.

3. Diagnosticul terapeutic. În majoritatea cazurilor, diagnosticul pozitiv al endocarditei reumatismale este suficient dovedit prin aspectul clinic, electrocardiografic, studiul vitezei de sedimentare și răspunsul deosebit al afecțiunii la tratamentul cortizonic și salicilic. Restul examenelor de laborator devin necesare numai în cazul formelor lente, lung evolutive, trenante ale reumatismului sau numai în eventuala evoluție a reumatismului spre endocardită septică latentă.

Prognosticul este condiționat de formele clinice ale endocarditei reumatice și, de asemenea, de vîrstă. El este cu atât mai sever cu cît debutul este mai acut și vîrsta pacientului mai fragedă.

Diagnosticul de existență a endocarditei reumatismale trebuie completat cu:

- diagnosticul gradului de miocardită reumatică asociată;
- diagnosticul pericarditei reumatice eventual asociate;
- diagnosticul mediastinitei reumatice eventual posibile;
- diagnosticul de evoluție sau de stingere a procesului reumatic.

FORMELE CLINICE ALE ENDOCARDITEI REUMATISMALE

Formele clinice ale endocarditei plastice benigne exprimă în realitate formele clinice ale reumatismului acut sau ale coreei Sydenham: forme hiperpiretice, forme medii, forme atenuate, forme latente clinice.

a) Endocardita în coree apare de la 20% (Scherf) pînă la 50% (Clerc) din cazuri. Sindromul articular lipsește. Coreea este considerată de mulți autori ca o variantă a reumatismului acut febril, o variantă a reumatismului cerebral. Pe vasele cerebrale s-a putut observa o endarterită reumatică, iar în corpul striat s-au descris leziuni intense cu infiltrate perivascularare

și ectazie vasculară. Alți autori, bazându-se pe existența unei viteze de sedimentare normale în coreea pură fără leziuni endocardice, contestă posibilitatea apariției valvulopatiei în coreea pură.

b) **Endocardita reumatismală recidivantă** se diagnostichează în cel mult 60% din cazuri (Kipsidze). În restul de cazuri, diagnosticul se limitează la constatarea viciului valvular, eventual a insuficienței miocardice frecvent asociată recidivelor reumatice. Majoritatea bolnavilor se internează în clinică cu *insuficiență cardiacă* trecătoare. În aceste cazuri, insuficiența circulatorie este greșit atribuită deficitului hemodinamic prin valvulopatie. Diagnosticul pozitiv al recidivei endocardice pe valvula în prealabil lezată se face prin diagnosticarea însăși a reumatismului cardiac evolutiv, deci prin toate semnele examenului fizic și cele de laborator expuse. Trebuie avut în vedere că orice nou puseu reumatic, la fel ca și primul, atinge totdeauna și endocardul și, în consecință, accentuează valvulopatia anterioară. Confirmarea prezumției de endocardită recidivantă o face deci *evoluția cu accentuarea viciului valvular*. La indivizi peste 40 de ani, recidivele de reumatism cardiac au loc cu puțină reacție febrilă sau chiar cu apirexie. La aceștia domină procesele scleroreumatice și granulomatoase asupra celor exsudative. Talalaev susține că trecerea procesului reumatic de la stadiul exsudativ în stadiul proliferativ și, în special, în stadiul de scleroză reumatică, se face fără febră.

c) **Endocardita reumo-septică**. Lang, Koncealovski, Fogelssohn, Tareev, Ghiliarevski etc. au descris existența endocarditelor „intermediare” dintre reumatism și septicemie. Lang consideră în general formele clinice ale endocarditelor ca „variante ale uneia și aceleiași infecții legate de modificările reacțiilor imunobiologice ale organismului și de mutația streptococului”. Există endocardite reumatismale care evoluează un timp cu caracterele clinice și biologice ale reumatismului, dar care, în evoluție, cîștigă elementele grefei bacteriene pe endocard. Ghiliarevski (1937) a descris această formă ca o combinație *concomitent evolutivă* a reumatismului inițial și a septicemiei ulterioare. „Septicemia este în acest caz boala a doua. Prima boală, reumatismul, a pregătit terenul pentru a doua, septicemia. Nu putem însă afirma că reumatismul s-a transformat în septicemie. Reumaticul, rămînînd un reumatic, s-a îmbolnăvit de septicemie”. În consecință, această formă trebuie înțeleasă ca o formă clinică a endocarditei reumatismale și nicidecum o transformare a endocarditei reumatismale într-o formă intermediară. Examenul anatomopatologic dovedește coexistența activă a celor două infecții, atât pe endocard, cît și pe miocard. Endocardita reumo-septică poate apărea aproximativ în 10% din cazuri, mult mai frecvent în endocardita reumatismală recidivantă decît în primul atac reumatismal. Observațiile clinice dovedesc că o parte din reumatici devin foarte sensibili față de infecția streptococică, mai ales amigdaliană, și fac suprainfectarea bacteriană a valvulei în însuși timpul de evoluție al reumatismului.

În schemă generală se pot descrie două forme ale endocarditei reumo-septice, una cu predominanța semnelor reumatice și cealaltă cu predominanța semnelor suprainfecției bacteriene. În majoritatea cazurilor, simptomele septice apar progresiv și sînt puțin observate. Deseori primul simptom care trebuie să atragă atenția este *anemia lent progresivă a bolnavului*. În conti-

nuare apar mici frisoane, glomerulonefrita în focar și apoi trombozele locale, emboliile, splenomegalia etc., hemocultura uneori pozitivă și, în general, modificarea sindromului biologic al reumatismului în cel al endocarditei bacteriene subacute.

Creșterea frecvenței acestei forme clinice a endocarditei reumatismale complică mult diagnosticul și tratamentul reumatismului cardiac. Diagnosticul impune tratamentul combinat antireumatic și antibiotic masiv.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ENDOCARDITEI REUMATISMALE

Acest diagnostic nu comportă dificultăți decât cu cardiopatia poliartritei cronice evolutive. La adulți, acest diagnostic diferențial este foarte dificil. Poliartrita cronică evolutivă poate prezenta uneori toate caracterele reumatismului acut Bouillaud-Sokolski, atât articularo, cât și cardiac. Îngustarea spațiului articular, simetria leziunilor articularo, cât și rezistența la salicilat nu s-au dovedit teste clinice valabile pentru diagnosticul diferențial. Scherf citează 25 de cazuri, dintre care 14 au prezentat valvulopatie și miocardită *identice* cu cele ale reumatismului acut. S-a descris existența granulomului reumatic miocardic, articular; existența nodozităților reumatice subcutanate; existența unui sindrom biologic-biochimic foarte asemănător. Există motive pentru a considera că ambele entități morbide sînt variante mai mult de *vîrstă* ale aceluiași proces patologic. Totuși, din punct de vedere al diagnosticului clinic, evoluția poliarticulară a poliartritei cronice reumatismale, pierderea ponderală, atrofia, subluxațiile etc., totul survenind la adulți mai în vîrstă, constituie elemente prezumtive importante ale poliartritei cronice evolutive.

Diagnosticul diferențial al endocarditei reumatismale cu alte endocardite comportă de asemenea mari dificultăți, derivînd tocmai din raritatea acestora și din insuficiența lor cunoaștere.

De regulă însă, chiar în cazurile dificile, diagnosticul diferențial al endocarditei reumatismale se rezolvă prin cercetarea atentă a tuturor semnelor clinice și de laborator, care individualizează destul de bine această boală.

B. ENDOCARDITE BACTERIENE

1. ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ (Jaccoud-Osler)

Diagnosticul acestei afecțiuni este ușor de făcut în momentul în care se întrunesc toate sindromele cardinale: endocardită reumaticală în antecedente cu viciu valvular secundar, sindrom infecțios de tip bacterian, hemocultura pozitivă pentru streptococ viridans și sindrom periferic de endotelio-capilarită generalizată. Diagnosticul perioadei de stare astfel prezentat servește însă puțin unei teraputici active *magna sterilisans* și nu permite decât vindecări cu sechele importante, cardiace, viscerele în general și de sistem reticulo-endotelial.

Diagnosticul precoce al acestei endocardite are uneori importanță chiar *quo ad vitam*. El trebuie pus pe cât posibil înaintea apariției sindromului

endotelitic periferic. Pentru aceasta, este necesară reamintirea câtorva fapte care individualizează boala.

Importanța factorilor favorizanți ai afectării endocardului în endocardita bacteriană subacută este mult mai mare decât pentru endocardita reumatismală. Denuțria, surmenajul fizic, survenind la un purtător de viciu valvular, sînt factori generali principali favorizanți. În acest mod se explică creșterea apreciabilă a frecvenței bolii după cel de-al doilea război mondial (Scherf).

Valvulopatia reumatismală anterioară cu valvă fibrozată, îngroșată, puțin nutrită și deci puțin rezistentă, constituie principalul factor favorizant local. Același lucru este valabil și pentru valvulita luetică sau aterosclerotică sau pentru endocardul parietal ori endarteria din jurul unei malformații congenitale (persistența canalului arterial, comunicare interventriculară, coarctare aortică). Aceste constatări general admise azi, confirmă în plus ideea că *oricare* endocardită bacteriană subacută este în fond o *afecțiune secundară*. Chiar și așa-zisele endocardite bacteriene primare, endocardite îndeosebi parietale, sînt în fond tot secundare, grefa microbiană avînd loc pe un endocard în prealabil debilitat prin existența malformațiilor congenitale, a aortitei luetice sau a endarteritei sechele după tifosul exantematic (Donzelot). Rarele endocardite realmente primitive, survenind pe un cord total sănătos anterior, deși sînt afirmate în literatură, trebuie privite totuși cu multe rezerve. După părerea unor autori, malformațiile congenitale pe care se pot grefa endocarditele „primitive” bacteriene sînt deseori atît de minime, încît numai necropsia atentă le pune în evidență. Alteori necropsia unei endocardite „primare” dovedește că boala s-a grefat pe rup-tura unor pilieri valvulari apărută în cursul infarctului miocardic, după un cateterism cardiac etc. Rezistența biologică a endocardului la grefa bacteriană în cursul simplelor treceri de germeni prin sînge (bacteriemii) a fost dovedită experimental. Pentru producerea unei endocardite experimentale bacteriene subacute se impune traumatizarea chimică sau mecanică prealabilă a endocardului și apoi perfuzia intravenoasă a streptococului viridans. Rolul factorului traumatizant mecanic este dovedit și clinic, prin sediul leziunii în cursul malformațiilor congenitale. Endocardita parietală ulcero-vegetantă apare pe direcția curentului sanguin, în locul în care acesta izbește endocardul parietal, deci: pe artera pulmonară (canal arterial persistent), pe peretele ventriculului drept (comunicare interventriculară), în apropierea istmului stenozat (coarctarea aortei).

Specificitatea de germeni constituie un alt caracter distinctiv al endocarditei bacteriene subacute — streptococ viridans de tip *salivarius* (penicilinosensibil, cel mai frecvent întîlnit), de tip *mitis* etc. Streptococul viridans este agentul cauzal al respectivei endocardite în 90—95% cazuri. Incomparabil mai rar se întîlnește streptococul hemolitic, meningococul, stafilococul alb sau auriu, pneumococul, bacilul Pfeiffer, streptobacilul, gonococul, melitococul, colibacilul și extrem de rar germenii de asociație sau micoze (streptotrix, *Candida albicans*) etc. etc. În ultimul timp pare să fi crescut frecvența cazurilor produse de enterococ și de stafilococ (forme grave, penicilinorezistente).

Specificitatea de germen (streptococ viridans) explică caracterul lent evolutiv al afecțiunii întrerupte de faze de remisiune, precum și particularitatea bacteriemică a infecției fără multiplicarea germenului în sânge, fără metastaze supurative, cu dispariția rapidă a streptococului viridans în parcursul lui sanguin, deci cu frecvente hemoculturi negative.

Particularitatea de teren se exprimă în hiporeactivitatea caracteristică a bolii, în încetineala reacțiilor imunologice etc.

Bacteriemia cu streptococi nehemolitici este frecvent întâlnită și la indivizi normali. Poarta de intrare este multiplă: căi aeriene superioare, tractul uro-genital, otită, plăgi infectate, după naștere „perfect” normală, osteomielită, după autohemoterapie și mai ales după iritarea unor vechi focare de infecție (amigdalită cronică, granulom dentar, pioree alveolară, chiuretaje uterine, apendicectomie etc.). În 10% din cazurile de reumatism acut, hemocultura pune în evidență streptococi nehemolitici. În 60,9% din 138 de extracții dentare s-a dovedit existența unei bacteriemii trecătoare cu streptococi nehemolitici (Boyd). Independent de intervenției chirurgicale, iritație mecanică sau inflamație amigdalo-dentară, indivizii care au o „gură septică”, respectiv simpla prezență a infecțiilor de focar, determină bacteriemii streptococice în 10,9% din cazuri (Scherf). Dacă existența acestor bacteriemii nu periclitizează un endocard normal, în schimb reiese evident pericolul în care trăiește un valvular, mai ales dacă are infecții de focar netratate. O valvulopatie postreumatismală trebuie considerată ca o endocardită lentă potențială. În asemenea cazuri, intervenția factorilor generali debilitanți creează toate condițiile apariției bolii; endocardita bacteriană subacută apare în 5—10% din cazurile de valvulopatie reumatică cronică și *mult mai mult* în malformațiile congenitale ale inimii.

Vîrsta nu permite o orientare diagnostică, boala putînd fi întâlnită, atît la copii, cît și la bătrîni.

Considerentele de ordin etio-patogenic expuse constituie primul și principalul element al diagnosticului precoce în endocardita bacteriană subacută.

În afara acestui **fond patogenie potențial**, diagnosticul precoce se completează cu: aspectul clinic particular de debut, explorări de laborator și proba terapeutică.

Aspectul clinic de debut. La fel ca și în endocardita reumatismală, endocardita bacteriană subacută este precedată, 10—20 de zile, de o infecție la distanță, de obicei o angină acută. Debutul este lent, insidios, nedeterminat. Un vechi valvular reumatic, luetic sau aterosclerotic resimte progresiv un sindrom asteno-vegetativ subfebril: oboseală, toropeală, inapetență, algii diverse articulare sau musculare, pierdere ponderală, sudorație. Subfebrilitatea prezintă remisiuni matinale, alteori este întreruptă zile de-a rîndul sau săptămîni prin afebrilitate. Palpitațiile și durerea precordială, caracteristice reumatismului cardiac, lipsesc (Ghiliarevski). Această *perioadă ambulatorie* a bolii durează săptămîni sau luni, cu continuarea ocupațiilor și deseori fără consult medical. Dacă totuși bolnavul se prezintă la medic, diagnosticul se rezumă deseori la constatarea unui surmonaj, a unei „gripe”, a unei eventuale astenii postamigdalieno etc. Deși obosiți, bolnavii au totuși o stare de euforie specială, de bună dispoziție. „Streptococul în aceste cazuri acționează asupra psihicului bolnavului ca șampania”.

Bolnavii duc boala pe picioare și nu se adresează medicului în cursul perioadei inițiale.

Diagnosticul diferențial al formei cu debut insidios trebuie făcut cu alte subfebrilități, care pot apărea accidental la un vechi valvular, ca de exemplu: pielită cronică, anexite, tulburări glandulare hiperestrogenice, anemie pernicioasă, hipertireoză frustă etc. Diagnosticarea drept endocardită bacteriană subacută a acestor situații constituie o eroare la fel de inadmisibilă ca și etichetarea drept „subfebrilitate gripală” etc. a unei grefe bacteriene endocardice în perioada de debut.

Debutul endocarditei bacteriene subacute are uneori loc sub aspectul unei reprize reumatice cu sindrom poliarticular acut-febril și cu modificări cardiace. Alteori debutul se exprimă prin sindrom infecțios acut cu febră mare și frisoane; prin apariția unor tromboze locale, mai ales în vârful degetelor; prin hemiplegie; prin dureri violente abdominale sau lombare etc., toate acestea fiind forme clinice atipice de debut, consecințe ale emboliilor sau trombozelor locale (cerebrale, mezenterice, splenice, renale etc.).

Debutul acut rămâne însă excepția, regula fiind apariția lent-progresivă a simptomatologiei. Problema apare mult mai complexă în cazurile când bolnavii nici nu știu că sînt purtători ai unei valvulopatii cronice. Acest fapt e posibil cu atît mai mult, cu cît endocardita *apare mai ales pe corduri compensate*, iar perioada ambulatorie de debut se însoțește rareori de tahicardie sau și mai rar de aritmie.

Perioada de debut a endocarditei bacteriene subacute constituie momentul cînd își are o justificare rațională și o deosebită importanță utilizarea tuturor mijloacelor de laborator posibile în scopul aplicării precoce a tratamentului antibiotic. Efectul tratamentului antibiotic asupra simptomatologiei este rapid și constituie o confirmare a diagnosticului.

Aspectul clinic al perioadei de stare este caracteristic. Trebuie diferențiate și cercetate separat: simptomele generale, simptomele locale cardiace, sindromul visceral și sindromul periferic.

Simptome generale: febră, frisoane, astenie, pierdere ponderală, anemie progresivă, hipo- sau aregenerativă. Febra este neregulată, polimorfă, cu oscilațiile de peste 1°C și susținută pe perioade din ce în ce mai lungi, cu remisiuni spontane rare și din ce în ce pe mai puține zile. Concomitent cu descărcările bacteriemice din *vechiul* focar infecțios (amigdale etc.) sau din *noul* focar infecțios (endocardul valvular propriu-zis) apar frisonul și hiperpirexia de scurtă durată.

Simptomele locale sînt cele ale vechii valvulopatii, la care se adaugă tahicardia febrilă. Rareori și mai ales în evoluție, în raport cu situația leziunii endocardice (vegetații, ulceratii ale valvei cu anevrisme valvulare, interesarea pilierilor și uneori ruperea lor, perforarea uneori a unei valve, astuparea unui orificiu prin vegetații foarte mari etc.) pot apărea remanieri ale zgomotelor și ale suflurilor, apariția unui zgomot piolant etc. Aritmia și reacția pericardică se întîlnesc rar. În lipsa complicațiilor mai sus descrise, deci în *majoritatea cazurilor*, examenul local al inimii nu prezintă nimic specific pentru endocardita bacteriană subacută. Unii autori acordă importanță durerii provocate prin percuția digitală directă a sternului (semnul lui Libman).

Sindromul visceral: splenomegalie în 55% cazuri, de regulă tardivă, cu perisplenită, ușoară hepatomegalie, uneori cusubicter, infarct pulmonar posibil, embolii mezenterice, semne neuropsihice (depresiune, iritabilitate, uneori stări subdelirante, semne meningiene, rareori nevrită optică); lombalgii violente, consecință a unei embolii renale etc.

Sindromul periferic:

— culoare galben-ciroasă, murdară, a tegumentelor (de culoarea cafelei cu lapte);

— erupții rubeoliforme sau purpurice localizate pe piele (mai ales pe membrele inferioare), pe mucoasa conjunctivală, palpebrală inferioară (semnul lui Luchin), pe vâlul palatului (semnul lui Janeway). Erupțiile au centrul alb, mic, necrotic; se pot intensifica după frison și hiperpirexie, constituie un semn diagnostic foarte important, dar de apariție tardivă;

— ectazii arteriale periferice (anevrisme arteriale);

— noduli Osler de mărime variind de la un cap de ac de gămălie la un bob de linte sau uneori la mărimea unui bob de mazăre, dureroși spontan și foarte dureroși la palpare, localizați pe vârful degetelor, la mâini sau la picioare, de culoare roșu-cianotic, cu onixis sau perionixis uneori coexistent;

— uneori embolii acute arteriale cu ischemie acută, cerebrale cu hemiplegie etc.;

— totdeauna hippocratism digital, semn foarte important pentru diagnostic în perioada de stare a bolii.

Aspectul evolutiv. Evoluția endocarditei bacteriene subacute oscilează de la săptămîni sau luni pînă la 1—2—3 ani. Ea poate fi întreruptă prin exitus brusc, datorit unor accidente acute trombo-embolice. În evoluție apar și se dezvoltă complicațiile bolii care sînt:

— *embolii sau tromboze locale:* pulmonare (infarct), cerebrale (hemiplegie), în membre (ischemie acută pînă la gangrenă), renale (lombalgie și hematurie), în coronare (infarct miocardic). Apariția emboliilor nu poate fi nici prevăzută și nici împiedicată. Embolizarea se însoțește de un plus de creștere a leucocitozei, febrei și a vitezei de sedimentare. Emboliile septice urmate de abcese sînt extrem de rare, fapt care constituie de altfel o caracteristică a bolii;

— *insuficiență renală* acută (rar), sau lent progresivă;

— *insuficiență cardiacă* rapid evolutivă, ireductibilă, chiar în cazuri intens tratate cu antibiotice și vindecate din punctul de vedere al infecției.

Exitusul, în lipsa unui tratament susținut și bine orientat de la început, apare ca o consecință a emboliilor, a insuficienței cardiace sau a uremiei. De regulă, în formele mai îndelung evolutive coexistă toate aceste complicații.

Concluzie. Diagnosticul clinic al endocarditei bacteriene subacute în perioada de stare se bazează pe: existența valvulopatiei anterioare, sindrom infecțios subacut de tip bacterian, anemie cronică rezistentă la tratamente antianemice, culoarea palid-ciroasă a pielii, semnele de toxicoză capilară, hippocratismul digital, noduli Osler, splenomegalie, embolii.

Diagnosticul se confirmă prin izolarea și identificarea germenului, hematurie microscopică, sindrom biologic-biochimic specific.

Sindrom biologic specific:

— viteza de sedimentare este crescută în valori moderate și prin variațiile ei urmărește evoluția bolii, fiind ultimul semn biologic care se normalizează sub tratament, deci principalul care poate fi folosit ca test al vindecării;

— leucograma nu prezintă modificări caracteristice: hiperleucocitoză discretă cu polinucleoză în formele mai puțin grave, evoluție cu leucopenie progresivă în formele grave. Uneori în frotiu apar celule mari fagocitare, histiocitare, cu aspectul monocitelor;

— reacția Bordet-Wassermann poate fi tranzitoriu și nespecific pozitivă.

O deosebită importanță, atât pentru diagnosticul diferențial, cât și pentru conduita terapeutică o au următoarele examene:

a) *Cercetarea fragilității endotelio-capilare* care se poate face prin:

α) *examenul sumar de urină*: hematurie microscopică susținută, ca expresie a endotelitei glomerulare renale;

β) *proba garoului* (Rumpel-Leede), care este pozitivă, intens sau discret, fiind expresia endotelio-capilaritei cutanate;

γ) *proba lui Bitorff-Tușinski*, care constă în numărarea celulelor endoteliale înainte și după malaxarea timp de câteva minute a lobului urechii. În endocardita bacteriană subacută, numărarea ca pentru leucogramă pune în evidență aproximativ 20—40% asemenea elemente histiocitare. Proba Valdman (vezi end. reum.) are aceeași semnificație;

δ) *examenul fundului de ochi* pune în evidență endotelio-capilarita retiniană. Hemoragiile retiniene discrete sînt constant întîlnite încă din perioada de debut. Pe de altă parte, se cunoaște (Dolfus) că în orice anemie medicală care ajunge la valori globulare sub 50%, apar hemoragii pe retină. În endocardită, apariția unor hemoragii peteșiale întinse demonstrează o evoluție gravă și prelungită a bolii. În aceste cazuri, examenul hematologic periferic dovedește coexistența unei anemii grave infecțioase (Auvert, Vergez). În unele forme grave pot apărea o nevrită optică, o tromboză a arterei centrale a retinei, edem papilar.

b) *Identificarea germenului*, cultivarea și testarea lui la antibiotice nu pot fi făcute, indiferent de metodă și medii de cultură, decît în aproximativ 80% din cazuri (Harvier, Donzelot etc.). Cultivarea trebuie făcută, atât în aerobioză, cât și în anaerobioză (bulion cu parafină). Hemocultura (venocultură sau mai bine arteriocultură) trebuie prelevată în timpul acceselor febrile și al frisoanelor. Avînd în vedere frecvența bacteremiilor nespecifice amintite, nu se poate conta decît pe 2—4 hemoculturi pozitive cu același germen și cu aceeași tulpină microbiană (Scherf). Trebuie prelevați cel puțin 30—40 ml sînge. Dacă recoltarea se face în timpul terapiei antibiotice cu penicilină, trebuie adăugată penicilinază în mediul de cultură. Dacă hemoculturile sînt negative se recomandă practicarea unei noi arterioculturi, precedată 15 minute de o splenocontrație cu efedrină. Înainte de a declara o hemocultură negativă, trebuie așteptat, întrucît unii streptococi își dezvoltă coloniile numai după 2—3 săptămîni.

O hemocultură repetat negativă obligă la medulocultură, splenocultură (puncție splenică) sau nodulocultură (puncția unui nodul Osler). Cu tot pro-

centajul mai mare de culturi pozitive din măduva oaselor, se descriu însă și cazuri cu hemocultură pozitivă și medulocultură negativă.

c) *Studiul electroforetic*:

— scăderea fibrinogenului, spre deosebire de hiperinoza reumatică;
— scăderea serinelor și creșterea globulinelor, deci scăderea raportului serine/globuline.

Cercetările lui Donzelot, precum și constatările lui B. Theodorescu, A. Kovacs și A. Horvath confirmă cele de mai sus și dovedesc în plus:

— creșterea γ -globulinelor cu menținerea normală a α_2 și β -globulinelor, spre deosebire de reumatism, în care cresc fracțiunea α_2 -globulinică și uneori fracțiunea β -globulinică, spre deosebire, de asemenea, de cardiopatiile mitrale febrile prin tromboză atrială în care cresc fracțiunea α_2 și îndeosebi β -globulinică.

Datele electroforetice evoluează în general paralel cu viteza de sedimentare, hematuria microscopică și anemia.

Rezultatele electroforezei sînt foarte utile și pentru stabilirea formei clinice a endocarditei bacteriene subacute. Donzelot afirmă existența unei nete deosebiri electroforetice între endocardita bacteriană subacută cu hemocultură pozitivă și endocardita bacteriană subacută cu hemocultură negativă. Prima se caracterizează prin hiperglobulinemie γ cu cel mult 30% față de normal; cea de-a doua prin hiperglobulinemie γ cu peste 30% față de normal.

Electroforeza are de asemenea o reală importanță pentru urmărirea evoluției bolii sub tratament, permițînd elaborarea unui indice de ameliorare a bolii (creșterea raportului serine/globuline concomitent cu scăderea γ -globulinelor) și a unui indice de agravare a bolii (creșterea γ -globulinelor și scăderea albuminelor serice).

Apariția unei creșteri a fracțiunii α -globulinice în evoluția unei endocardite face să se presupună apariția intercurrentă a unei reactivări reumatice. Invers, apariția în electroforeza unei endocardite reumatice a creșterii γ -globulinelor permite să se presupună posibilitatea supraadăugării unei endocardite bacteriene subacute (endocardita reumo-septică).

DIAGNOSTICUL FORMELOR CLINICE

Formele clinice ale bolii sînt foarte variate. Descrierea formelor clinice după criteriul intensității fenomenelor sau după criteriul evoluției (forme cardioplegice precoc, forme cu insuficiență renală acută, forme predominant embolice etc.) nu are o valoare orientatoare clinică deosebită. Principalele forme clinice ale endocarditei bacteriene trebuie diferențiate după *forma de debut* și după *particularități biologice*. Se descriu astfel endocardite cu debut periferic, endocardite „primitive”, endocardită cu hemocultură pozitivă sau cu hemocultură negativă. Cercetările ultimilor ani dovedesc însă că principala formă atipică de debut (forma periferică) este de cele mai multe ori o formă „primară”. Pe de altă parte, marea majoritate a endocarditelor „primare” sînt endocardite „abacteriemice” cu hemoculturi negative. Clasificarea formelor clinice ale endocarditei bacteriene subacute, făcută de Donzelot, în forme cu hemocultură pozitivă și forme cu hemocultură

negativă exprimă concomitent, atât particularitățile biologice, evolutive, cât și cele terapeutice ale acestor două tipuri de boală.

a) **Endocardita bacteriană subacută cu hemocultură pozitivă** se caracterizează prin: evoluție în general mai lentă; sensibilitate la antibiotice de tip penicilină; caracter evident totdeauna secundar al grefei infecțioase endocardice. Ca o particularitate, în ultima vreme se descrie endocardita cu enterococ, caracterizată prin frecvența atingerilor „primare” ale endocardului valvular și producerea de leziuni piogene în miocard. Aceste microabcese cardiace se închistează și devin la rîndul lor focare piogene de reînsămînțare. Caracterul „primar” și piogen al acestei forme de endocardită cu hemocultură pozitivă o încadrează mai degrabă într-una din formele intermediare dintre endocardita bacteriană subacută și endocardita infecțioasă acută.

b) **Endocardita bacteriană subacută cu hemoculturi negative** înglobează:

α) forme clinice cu debut și evoluție comună cu endocarditele cu hemocultură pozitivă;

β) endocardita „primitivă”, care survine pe fondul malformațiilor congenitale;

γ) endocarditele cu debut și uneori evoluție periferică. O mică parte a endocarditelor „periferice” sînt în realitate angeite bacteriene subacute, care difuzează în timp și pe endocard. Acest fapt dovedește caracterul limitat al noțiunii de „endocardită” și necesitatea ca, din punct de vedere fiziopatologic, boala lui Jaccoud-Osler să fie înțeleasă mai degrabă ca o endotelio-capilarită infecțioasă subacută cu reticuloză secundară. De cele mai multe ori însă „endocardita” periferică nu este decît manifestarea periferică de debut a bolii comune cu localizare endocardică inițială. Se descriu, și noi am îngrijit asemenea bolnavi care prezentau forme atipice cu debut meningitic (hemoragie subarahnoidiană), arteritic periferic (tromboze locale), sau chiar embolic periferic (ischemie acută gravă), forme viscerale (embolii inițiale: splenice, renale etc.). O altă parte a endocarditelor „primitive” la care nu s-a găsit malformația congenitală nici la necropsie, sînt endocardite supraadăugate pe terenul vascular modificat printr-un tifos exantematic anterior. Donzelot consideră că numai contactul într-o epidemie de tifos (imunizare fără boală clinică) poate constitui un factor favorizant pentru posibilitatea unei grefe infecțioase ulterioare pe un endocard aparent normal.

Donzelot descrie patru tipuri de endocardită bacteriană subacută cu hemocultură negativă:

— forma tipică cu sindrom periferic și visceral accentuat, în care se poate prevedea că hemocultura va fi negativă;

— forma care nu poate fi diferențiată clinic de endocardita cu hemocultură pozitivă;

— forma acută „primitivă” cu hemocultură negativă și localizare esențial aortică;

— forma „primitivă” a vechilor deportați în relație cu tifosul exantematic.

Particularitatea comună tuturor tipurilor de endocardită bacteriană subacută cu hemocultură negativă, cu excepția formei nr. 2 din clasificarea lui Donzelot, rezidă în:

— localizare preferențială pe o valvulopatie aortică;

- intensitate și gravitate a manifestărilor periferice și viscerale;
- gravitate și precocitate a insuficienței cardiace; caracterul ireductibil al acesteia;
- rezistență la antibioticele obișnuite și mai ales la dozele mici; sensibilitate doar la tratamentul intensiv și susținut cu aureomicină, teramicină etc.;
- creștere a γ -globulinelor peste 30%.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL ENDOCARDITEI BACTERIENE SUBACUTE

În principiu, orice febră a cărei etiologie nu se elucidează rapid la un valvular compensat sau chiar și decompensat cardiac, indiferent de vîrstă, obligă la prezumarea unei astfel de endocardite.

Diagnosticul diferențial principal, în afara subfebrilităților intercurrente de cauză banală, mai trebuie făcut cu: endocardita reumatismală, mai ales forma reumo-septică, endocardita infecțioasă acută, tromboza cardiacă suprainfectată, endocardita din boala Libman-Sachs, trombangeita obliterantă Buerger, tromboflebita migratorie, periarterita nodoasă Kussmaul.

Tabloul clinic de debut și sindromul de laborator caracteristic, împreună cu evoluția, permit cu relativă ușurință rezolvarea situațiilor neclare.

2. ENDOCARDITA SEPTICĂ ACUTĂ (Senhouse-Kirkes)

Formă acută a endocarditei ulcerovegetante grave este în esență o *complicație cardiacă în cursul unei septicemii profunde*. Cauza acestei septicemii poate fi polimorfă (osteomielită, pneumonie, sepsis *post abortum* sau puerperal, flegmoane, abcese, plăgi infectate etc.). Germenul, în marea majoritate a cazurilor, este streptococul hemolitic și mai rar gonococul, meningococul, stafilococul, colibacilul.

Endocardita septică acută constituie o raritate clinică. În prezent, descrierea de cazuri în care perioadele septicemice alternează cu altele bacteriemice, de cazuri în care însăși bacteriemia nu poate fi pusă uneori în evidență, de cazuri care survin totuși pe valvule anterior lezate (2/3 din cazuri după Clerc), toate aceste fapte dovedesc în esență unitate morfopatogenică dintre endocardita bacteriană subacută și endocardita septică acută. Există numeroase cazuri cînd endocardita septică acută poate fi considerată mai degrabă o formă malignă primitivă a endocarditei bacteriene subacute. De altfel, însăși unitatea de germeni este dovedită, streptococul viridans nefiind decît un streptococ hemolitic devitalizat. Prin treceri succesive pe medii de cultură mereu mai sărace, streptococul hemolitic poate fi transformat în streptococ viridans (Schottmüller, Landsteiner) și invers, prin treceri succesive pe medii mereu mai bogate, streptococul viridans devine un streptococ hemolitic, cu tot complexul antigenic caracteristic. În consecință, toate cazurile de endocardite bacteriene, care au caracterele clinice ale endocarditei septică acute, cu hemoculturi pozitive pentru streptococul hemolitic sau alți germeni virulenți, dar care survin la un vechi valvular, trebuie considerate de asemenea forme clinice maligne ale endocarditei bacteriene subacute. Diagnosticul de endocardită malignă acută (Senhouse-Kirkes) trebuie rezer-

vat numai infectării acute a unui endocard absolut normal, care survine în timpul evoluției unei stări septicemice, de cauză bine determinată.

Endocardita septică acută se caracterizează prin:

- apariție aproximativ între a 10—14-a zi de la debutul septicemiei;
- stare toxiinfecțioasă acută și gravă, cu alterare vasculară, miocardică și viscerală în general;
- hemoculturi pozitive cu germeni virulenți;
- caracter accentuat emboligen ca o consecință a leziunilor endocardice exuberante, ulcerovegetante, friabile, ușor necrozate și proiectate în circulație;

— caracter septic al embolizării (abcese viscerale, cutanate).

Aspectul clinic este dominat de tabloul septicemiei: hiperpirexie cu oscilații septice, frisoane, mare curbatură, stare delirantă, adinamie, crize sudorale, splenomegalie, hepatomegalie uneori cu subicter, frecvența purperei toxiinfecțioase acute, hiperleucocitoză mare și susținută etc. Evoluția bolii este furtunoasă. Atenția asupra inimii este atrasă uneori numai în momentul apariției emboliilor.

Examenul local pune în evidență o profundă alterare miocardică (galop, asurzirea zgomotelor, uneori tahiaritmie și sufluri), care se accentuează de la zi la zi, câștigând rapid un caracter lezional și de localizare orificială. Orificiul mitral sau aortic poate fi obstruat uneori pasager prin vegetații mari, fapt care produce o asfixie acută cu cianoză. Alteori, ulcerăția perforază valvula (sufluri aspre, rugoase, piolante etc.).

Examenul de laborator, la fel ca și aspectul clinic, caracterizează starea septicemică, și nicidecum endocardita în sine.

Evoluția se desfășoară acut (2—3 săptămâni) sau supraacut (3—4 zile). Cu toată terapia modernă, bolnavii ajung la exit în proporție de 68% din cazuri (Donzelot).

Formele clinice descrise în literatură nu sînt în realitate decît formele evolutive ale oricărei septicemii (formă tifoidă, formă septicemică propriu-zisă, formă piemică, formă septico-piemică, formă hemoragică etc.).

Diagnosticul diferențial este de asemenea diagnosticul diferențial al septicemiilor în general. Trebuie făcut deci cu: febra tifoidă, malaria acută, abcese profunde, leucemia acută, anemia pernicioasă febrilă, tromboza intracavitară cardiacă suprainfectată. Diagnosticul diferențial devine foarte dificil cînd starea septicemică survine la un vechi valvular, fără ca infecția să se fi grefat propriu-zis pe endocard. Starea infecțioasă creează modificări stetoscopice cardiace cu sufluri anorganice, sufluri funcționale, galop etc. Diagnosticul se poate lămurii numai prin urmărirea atentă a evoluției, care în aceste cazuri este lipsită de accidente embolice, de remanierea rapidă a zgomotelor și suflurilor la cord și de grava atingere miocardică, fenomene specifice bolii lui Senhouse-Kirkes.

C. ENDOCARDITE RARE

1. Tromboza cardiacă intracavitară suprainfectată sau endocardita sub-acută a cardiacilor cronici (decompensați). Această endocardită, descrisă de Vaquez și Lutembacher, este în realitate una din formele anatomo-clinice

ale trombozei intracavitare a cardiacilor aflați în insuficiență cardiacă cronică (cord pulmonar, cord mitral decompensat).

Tromboza cardiacă este rareori diagnosticată și deseori confundată cu o endocardită bacteriană, mai ales în momentul suprainfectării ei. Aproximativ 1/4 dintre cardiaci prezintă necroptice tromboze cardiace drepte sau stîngi, auriculare sau ventriculare, minimale sau masive. Factorii favorizanți ai trombozei sînt: factori locali cardiaci (insuficiență cardiacă cu dilatație cardiacă, miocardite acute infecțioase, endocardită reumatismală sau bacteriană, stenoză mitrală strînsă, infarct miocardic, mai ales cel subendotelial, operații pe inimă), factori de vecinătate (aterom aortic, tromboza venei cave), cauze de ordin general (hemopatii, predispoziții generale la tromboză, leucemie, eritremie, cașexie etc.).

Diagnosticul clinic al trombozei intracavitare se poate afirma în fața următoarelor situații:

a) *Tromboză masivă*: asfixie acută cu cianoză și exit rapid. Apare în cursul endocarditei septice acute prin obstruarea orificiului mitral sau aortic de către vegetații.

b) *Tromboza cardiacă difuză*. În cursul unei insuficiențe cardiace apare o agravare aparent nejustificată a tulburărilor circulatorii, însoțită de paloare plumburie (asfixie albă), zgomote surde, diverse sufluri, bloc de ramură, aritmii, febră și embolii repetate.

c) *Tromboza atrială suprainfectată* sau endocardita subacută a cardiacilor cronici (Vaquez, Lutembacher) propriu-zisă.

Această formă clinică a trombozei cardiace creează dificultăți diagnosticului diferențial al endocarditei bacteriene subacute, infarctului miocardic, infarctului pulmonar și uneori chiar reumatismului cardiac evolutiv. Sînt descrise cazuri în literatură și în cîteva situații noi am avut dificultăți diagnostice deosebit de mari în fața unui reumatism cardiac evolutiv cu valvulopatie mitrală strînsă, fibrilație atrială și embolii cerebrale, survenind în cadrul unei stări febrile, fără ca bolnavul să prezinte insuficiență cardiacă. Evoluția clinică, sindromul biologic și tratamentul cortizon-salicilic au infirmat în aceste cazuri, atît endocardita, cît și o tromboză atrială suprainfectată bacteriană. Cu multă probabilitate există tromboze atriale secundare unei endocardite reumatice parietale atriale concomitente cu endocardita valvulară mitrală. Staza atrială în aceste cazuri favorizează tromboza. Diagnosticul de endocardită subacută Vaquez-Lutembacher comportă un prognostic grav. Evoluția se face spre exitus în zile sau săptămîni cu tablou septico-dispneic, cu febră neregulată, cianoză, embolii repetate. Insuficiența cardiacă preexistentă progresează ireductibil, indiferent de tratament. Hemoculturile sînt frecvent negative, viteza de sedimentare este deseori normală, hiperleucocitoza este inconstantă, electroforeza demonstrează creșterea predominantă, atît a α_2 -globulinelor (de la 6—16%) cît și a γ -globulinelor (de la 12—20%).

Diagnosticul endocarditei Vaquez-Lutembacher încetează să fie o raritate clinică, dacă în fața unui cardiac cronic mitral sau pulmonar ne reamintim că există posibilitatea ca orice insuficient cardiac „din cardiac cum era, să se transforme într-un infectat“.

2. Endocardita verucoasă din lupusul eritematos acut diseminat (boala lui Libman-Sachs) nu se diagnostichează decât excepțional în timpul vieții. Simptomele clinice aparțin lupusului eritematos în sine. Simptomele proprii-uneori participare pleuro-pericardiacă. Diagnosticul de existență al endocarditei se poate presupune când în cadrul bolii lui Libman-Sachs apar și alte afecțiuni ale seroaselor, mai ales pericardita. Endocardita Libman-Sachs are localizare valvulară sau parietală, cu proliferări perlate, ulcerate, fibrino-cruorice sau semiscleroase. Examenul histologic dovedește existența unei capilarite trombozante cu masivă aglomerare de polinucleare.

Existența unei endocardite lupice se poate presupune când coexistă elementele clinice generale ale bolii cu modificări nespecifice cardiace. Boala Libman-Sachs apare 80% la femei mai ales în premenopauză și se întâlnește la mai mulți membri ai aceleiași familii. Debutul este insidios, prin subfebrilitate neregulată, artralгии, astenie, leucopenie, anemie și trombopenie progresivă, albuminurie și hematurie microscopică, inversarea raportului serine/globuline, creșterea totdeauna a azotului restant. În evoluție apare *erupția cutanată caracteristică*:

— macule discoidale cu margini roșii proeminente și cu centrul deprimat alb-cicatriceal. Sînt localizate pe mîini, picioare, urechi, piept. Pot lipsi uneori sau apar după helioterapie sau expunere la raze ultraviolete;

— eritem facial tipic, în fluture. Eritemul se poate extinde la frunte sau se poate disemina în jurul articulațiilor sau pe membre sub formă de placarde. Se însoțește uneori de edem și nodozități subcutanate.

De asemenea, în evoluție, mai apar: poliserozite și frecvente artropatii. Hemoculturile sînt sterile. Antibioterapia, la fel ca și tratamentele cu ACTH și cortizon, pot aduce uneori ameliorări tranzitorii. Evoluția se face spre exit în marasm, adinamie și comă, sau prin complicații pulmonare sau renale.

Diagnosticul se confirmă pe baza cîtorva teste comune collagenozelor în general și lupusului eritematos în special: punerea în evidență a celulelor lupice în măduva oaselor sau sînge; fenomenul Hargraves; testul plasmatic descris de Haeserick etc. (vezi cap. „Collagenozelor“).

3. Endocardita fibro-plastică eozinofilică a fost descrisă de Löffler în 1936.

Clinic se caracterizează prin:

— insuficiență cardiacă cu *debut insidios*, la un individ de vîrstă mijlocie;

— absența unei creșteri notabile a cavităților cardiace la examen radiologic;

— lipsa febrei; uneori subfebrilitate;

— lipsa modificărilor tensionale;

— ineficacitatea tonicardiacelor;

— *mare eozinofilie* sanguină, variabilă și uneori inconstantă pe anumite momente; deseori hiperleucocitoză;

— semne locale: suflu sistolic apoxian; ritm de galop.

Necroptic:

— fibroză endocardiacă interesînd unul sau ambii ventriculi;

— fibroză miocardiacă subendocardică;

— adesea tromboză intracavitară cardiacă secundară fibrozei endocardice.

Afecțiunea este deci o endo-miocardită primară afebrilă cu etiologie necunoscută, însoțită de o insuficiență cardiacă particulară lent evolutivă. Endocardita fibro-plastică parietală este o afecțiune rară. În literatură sînt descrise mai puțin de 20 de cazuri. Aspectul clinic general, caracterul lent evolutiv dar progresiv, ameliorarea sub tratament cu anticoagulante sau ACTH — cortizon permit încadrarea afecțiunii în grupul colangenozelor. La fel ca în pericardita constrictivă, endocardita difuză parietală retractilă explică lipsa de dilatare a cordului și tipul drept de insuficiență cardiacă. Electrocardiograma, totdeauna patologică, sugerează de altfel mai mult atingerea miocardică ventriculară dreaptă. Se descrie un singur caz, care a prezentat clinic și electrocardiografic insuficiența ventriculului stîng.

4. Alte endocardite sînt descrise, cu multe rezerve, în granulia tuberculoasă, bruceloză, afecțiuni micotice, erizipeloid etc. Endocardita terminală (cașectică), descrisă de Scherf și Boyd, este în realitate o tromboză cardiacă intracavitară apărută pe fondul cașexiei și suprainfectată ulterior.

II. DIAGNOSTICUL VICILOR VALVULARE

Marea majoritate a viciilor valvulare sînt cîștigate în viața extrauterină. Leziunile valvulare consecutive unei endocardite sau endocardoze fetale sînt foarte rare. Ele pot fi produse prin boli infecțioase sau tulburări de nutriție contractate de mamă în timpul sarcinii (lues, rubeolă, toxoplasmoză, carențe vitaminice A și B, carențe proteice, iradiații röntgen etc.). În timp ce valvulopatia fetală se întîlnește cu predilecție la inima dreaptă și mai cu seamă pe tricuspidă, malformația congenitală interesează îndeosebi vasele mari de la baza inimii (stenoze aortice sau stenoze pulmonare). Excepțional de rar se întîlnesc valvulopatii mitrale intrafetale, după cum la fel de rară trebuie considerată stenoza sau insuficiența organică tricuspidiană cîștigată extrauterin.

Caracterul funcțional al unui viciu valvular la adult trebuie avut permanent în vedere. Patologia funcțională valvulară este dominată de insuficiență valvulară. Stenozele funcționale nu trebuie admise decît cu mari rezerve. Deși insuficiența funcțională se întîlnește mai ales la orificiile atrio-ventriculare, astăzi este dovedită ca reală și posibilă, atît insuficiența sigmoidelor pulmonare de tip Graham-Steel, cît și insuficiența funcțională aortică. În toate cazurile și în toate localizările se dovedește că insuficiența funcțională este mai puțin secundară dilatării inelului de inserție valvular, cît mai ales depărtării pasive a pilierilor valvulari prin dilatarea regiunii preorificiale a cavităților inimii. Suflurilo funcționale, fiind consecința îndeosebi a unor modificări miocardice, se caracterizează prin romanierarea lor (intensificare sau dispariție) în raport cu evoluția miocardopatiei.

Suflurile organice sînt consecința unor mutilări valvulare definitive. Ele sînt mai puțin mobile, romanierarea lor, atît în sensul intensificării, cît și eventual al dispariției avînd loc în decursul unor intervale mai mari de timp și în raport direct cu reactivările inflamatoare survenite pe vechea

valvulopatie. Viciul valvular secundar unei valvulite produce o insuficiență hemodinamică de baraj mecanic care rezistă tentativei de tonificare miocardică. Participarea miocardului în insuficiența circulatorie produsă de valvulopatia cronică este deseori extrem de redusă, chiar și în cazul unor mari tulburări circulatorii pulmonare sau periferice, ca de exemplu în stenoza mitrală. Rezistența unei inimi cu valvulopatie organică un timp mai scurt sau mai lung, pînă la decompensare, trebuie înțeleasă judecînd împreună, atît gradul leziunii valvulare, cît și capacitatea morfo-funcțională miocardică. Numeroase fapte de observație citate în literatură precum și propria noastră experiență subliniază importanța factorilor patogeni externi (insuficiența alimentară, frig, emoții, surmenaj fizic etc.) și interni, în explicarea formei clinice a valvulopatiei respective. Dintre factorii interni, un rol considerabil îl joacă cei endocrini. Toleranța unui viciu valvular la femeie este mai mică decît la bărbat. În momentul ovulației sau în premenstruație, femeile cu boli valvulare, chiar aparent compensate, pot face o dispnee intensă ce poate merge pînă la edem pulmonar. Acest fapt este cu atît mai frecvent întîlnit la hiperestrogenice, adulte sau în menopauză. Importanța factorilor endocrini în patologia valvulopatiilor la femeie este atît de reală, încît unii autori au tendința chiar de a individualiza în patologia inimii un capitol nosologic neuro-endocrin. Personal, ne amintim cîteva cazuri în care edeme pulmonare repetate, apărute în evoluția unor stenoze mitrale bine tolerate între aceste accidente, au dispărut surprinzător după puncția și evacuarea unor chisturi ovariene foliculinice, după extirparea unui fibrom uterin, după tratamente combinate testosteron-progesteronice.

Etiologia viciilor valvulare organice este dominată de reumatism în aproximativ 3/4 din cazuri și la toate vîrstele. În rest, trebuie reținut luesul ca agent causal indiscutabil pentru leziunile aortice, dar excepțional și discutabil pentru leziunile mitrale; în al treilea rînd ateroscleroza. Patologia ateroscleroasă a endarterei se răsfrînge și asupra endocardului. Ateromul aortic interesează fața superioară a sigmoidelor aortice, producînd insuficiența și uneori chiar stenoza orificiilor. Procesul ateromatos poate interesa și fața superioară a valvei mitrale (pete galbene caracteristice), îndurînd valvula și putînd produce, atît retractarea, cît și stenoza orificiului. Rolul celorlalți factori etiologici ai leziunilor valvulare (vezi endocardite) este practic neglijabil.

Majoritatea valvulopatiilor mitrale se întîlnesc la femei. Valvulopatiile aortice sînt mai frecvente la bărbați. Leziunile mitrale cuprind 60—70% din viciile valvulare ale inimii. Urmează ca frecvență leziunile aortice și apoi valvulopatiile inimii drepte. Trebuie reținută frecvența leziunilor mixte mitro-aortice și, dimpotrivă, extrema raritate a leziunilor generalizate pe cele patru orificii.

Existența unei discordanțe destul de accentuate între aspectul clinic stetaustic și funcțional-circulator față de procesul anatomopatologic (totdeauna mai avansat) este dovedită de chirurgia cardiacă pentru indiferent care valvulopatie.

Din punctul de vedere al aspectului clinic, viciile valvulare ale inimii drepte se diferențiază de cele ale inimii stîngi prin prozența precoce a dis-

pneei și cianozei. Viciile orificiale mitrale au o evoluție relativ mai lungă pînă la decompensare. Viciile orificiale aortice sînt însă cel mai bine și cel mai lung timp tolerate, dar în aceeași măsură prezintă cele mai grave și greu reductibile complicații.

Diagnosticul viciului valvular trebuie bazat pe un raționament complex asupra simptomelor fizice locale cardiace și asupra consecințelor hemodinamice, care se răsfrîng în circulația arterială, în circulația venoasă, asupra metabolismului miocardic, a hematozei pulmonare și, în cele din urmă, asupra respirației periferice tisulare. Gravitatea sau dimpotrivă, buna toleranță a unui viciu valvular trebuie măsurată, în ultimă analiză, prin intensitatea tulburării hemodinamice produse și a răsfrîngerii acesteia în respirația tisulară.

Acest fapt obligă uneori la completarea examenului fizic, radiologic și fonocardiografic cu examene speciale, ca de exemplu oximetria, catterismul venos al inimii drepte.

Principalele etape de parcurs în diagnosticul unui viciu valvular al inimii sînt:

1. **Diagnosticul de existență a viciului valvular.** Diagnosticul leziunilor pure nu comportă discuții decît în cazul leziunilor minimale incipiente sau, dimpotrivă, în cele foarte avansate (insuficiențe foarte largi sau stenoze strînse), cînd se adaugă sufluri funcționale pe alte orificii.

Alte dificultăți pot apărea în:

— diagnosticul coexistenței unei insuficiențe mitrale în cursul stenozei mitrale și raportul de dominanță dintre ele;

— diagnosticul pozitiv al insuficienței mitrale organice pure și diagnosticul diferențial cu insuficiența mitrală funcțională;

— diagnosticul diferențial dintre valvulopatia organică mixtă mitro-aortică și valvulopatia organică unică, căreia i s-a asociat un suflu funcțional pe alt orificiu (rulment Flint în insuficiența aortică, insuficiență mitrală funcțională în stenoza aortică etc.);

— diagnosticul diferențial al stenozei aortice orificiale cu aortita și cu stenoza istmică (coarctata aortei);

— diagnosticul diferențial al viciilor valvulare cîștigate cu malformațiile congenitale ale inimii.

2. **Diagnosticul funcțional cuprinde:**

— *diagnosticul gradului de leziune valvulară*, deci diagnosticul componentei mecanice a tulburării hemodinamice;

— *diagnosticul capacității morfo-funcționale miocardice*, deci diagnosticul gradului de asociere a insuficienței miocardice la insuficiența hemodinamică de cauză inițial valvulară.

Scopul diagnosticului fiind terapeutică și prognosticul, în lipsa rezolvării diagnosticului funcțional, diagnosticul viciului valvular este amputat și lipsit de valoare.

Acest dublu diagnostic devine o obligație cu atît mai mult, cu cît chirurgia inimii a revoluționat terapeutică viciilor valvulare, devenind în prezent o metodă terapeutică de uz practic și pe scară largă.

EXPLORĂRI INSTRUMENTALE ÎN DIAGNOSTICUL VICIILOR VALVULARE

În marea majoritate a cazurilor, examenul atent clinic, asociat și completat cu examenul radiologic și electrocardiografic, lămurește diagnosticul sub cele două aspecte descrise, fiind suficient deseori pentru însăși formularea indicației sau contraindicației chirurgicale. Valoarea examenului clinic fizic este deosebit de mare. Examenele radiologice nu infirmă decât excepțional de rar diagnosticul pozitiv sau chiar diagnosticul gradului de leziune pus pe baza examenului fizic. În rare situații însă, în leziunile valvulare minime sau în leziunile poliorificiale și, de asemenea, în situații când examenul clinic menține anumite rezerve asupra utilității unei intervenții chirurgicale, se impune completarea diagnosticului, fie prin studiul fonocardiografic, fie prin practicarea cateterismului cardiac, oximetriei, timpului de circulație pulmonar cu metode speciale, metode radiologice speciale etc.

1. **Fonocardiografia** interpretează mai exact decât urechea fenomenele stetacustice din cursul leziunilor valvulare. Fonocardiograful înregistrează pe un traseu vibrațiile cardiace culese de un microfon aplicat în diversele focare de auscultație ale inimii. Acest microfon se adaptează unui electrocardiograf. Se înregistrează deci simultan electrocardiograma cu fonocardiograma, fapt care permite o bună situare cronologică a diferitelor părți ale fonocardiogramei. Sînt descrise mai multe tipuri de fonocardiograme: *fonocardiograf liniar*, care înregistrează toate frecvențele, chiar și cele nepercepute de ureche, *fonocardiograf stetoscopic*, care înregistrează vibrațiile la fel cum sînt transmise la ureche prin stetoscop, *fonocardiograf logaritm*, care traduce vibrațiile auscultate exact cu aceeași sensibilitate ca și urechea.

Fonocardiografia trebuie aplicată și interpretată de un specialist. Posibilitatea de discernămint a urechii este limitată, atît pentru intensitatea, cît și pentru tonalitatea zgomotelor sau suflurilor. În plus, numai prin auscultație nu se pot diferenția două sunete succesive dacă între ele există un interval de timp mai scurt de 0,10 secunde (dedublări etc.). Fonocardiografele moderne fac o triere a vibrațiilor eliminînd, după dorință, vibrațiile joase, greu de auzit sau care nu se aud, practicînd astfel o fonocardiogramă stetoscopică. Pe de altă parte, se pot înregistra separat zgomotele joase cu frecvență mică, prin care studiem zgomotele suplimentare sau, dimpotrivă, se pot înregistra zgomotele de tonalitate înaltă pentru studiul separat al suflurilor. Aparatele moderne (Atlas 6) înscriu simultan fonocardiograme pe trei registre (înalt, mijlociu, jos), electrocardiograma, jugulograma, pulsul carotidian și apexograma. Se pot înscrie fonocardiograme separate, fie una pentru fiecare focar în parte sau fonocardiograme concomitente pe mai multe orificii.

2. **Explorarea dinamicii circulatoare. Cateterismul cardiac.** Această metodă fină de explorare funcțională presupune existența unui personal specializat și strînsa colaborare cu radiologia. Sondajul cardiac pe cale arterială este periculos. Cateterismul cordului drept pe cale intravenoasă este, practic, lipsit de pericole în condițiile unei tehnici riguroase.

Tehnica constă în introducerea în vena bazilică sau cefalică a unui cateter special care se împinge lent, sub control radioscopic, în atricul drept, apoi în ventriculul drept și, de aici, în artera pulmonară, pînă într-una din ramurile de ramificație ale acestei artere cu lumen egal cu dimensiunea cateterului. Se prelevează prin cateter sînge din diversele porțiuni ale acestui traiect și se măsoară saturația în oxigen, pentru determinarea debitului cardiac. Concomitent, se măsoară presiunea sanguină la aceste niveluri; se pot face electrocardiograme directe intracavitare sau se pot injecta substanțe de contrast pentru angiocardiografia directă.

- **Contraindicații:** cardiopatii acute, infarct miocardic recent, embolie pulmonară recentă, endocardită în evoluție, mai ales reumatismală, aritmie extrasistolică în salve, tahicardie ventriculară, pacienți anxioși. B. Theodorescu și V. Marinescu nu semnalează nici un accident grav, dacă se respectă aceste contraindicații. Mortalitatea prin cateterism este sub 1%. Incidente rare, dar posibile, sînt: aritmie survenind uneori în momentul în care sonda trece prin tricuspida sau cînd se află în ventriculul drept (salve de extrasistole ventriculare, atriale, flutter sau chiar fibrilația atrială), bloc tranzitoriu de ramură dreaptă, frisoane și reacție termică în caz de insuficiență a asepsiei, venospasm, tromboză locală a venelor brațului, leziuni traumatice ale endocardului, sincopă.

Valori normale ale presiunilor

Presiunea intraatrială dreaptă — 2 la +2 mm Hg

Presiunea intraventriculară dreaptă

- sistolică 20 — 25 mm Hg
- diastolică 0 — 4 mm Hg

Presiunea intrapulmonară

- sistolică 20 — 25 mm Hg
- diastolică 7 — 9 mm Hg
- mijlocie 13 — 15 mm Hg

Presiunea capilară mijlocie 7 — 15 mm Hg

Obs. Presiunea mijlocie = presiunea constantă care asigură același debit ca sistemul sistolo-diastolic. Presiunea „capilară” = presiunea culeasă din arteriola sistemului arterei pulmonare în care s-a oprit cateterul. Presiunea „capilară” reflectă cu mare exactitate presiunea din venele pulmonare și din atricul stîng.

Valori patologice

Presiune crescută intraatrială dreaptă. Orică cauză care supraîncarcă ventriculul drept se răsfrînge în timp și asupra atricului drept.

Presiune crescută intraventriculară dreaptă:

- a) insuficiență cardiacă — creștere mai ales pe scama presiunii diastolice;
- b) cord pulmonar cronic;
- c) pericardită constrictivă — creștere îndeosebi a presiunii diastolice;
- d) cardiopatie congenitală: stenoză pulmonară izolată sau asociată cu alte malformații, comunicație interatrială, boala lui Eisenmenger, uneori persistența canalului arterial, comunicația interventriculară.

Presiune scăzută în artera pulmonară:

- a) cu creșterea presiunii intraventriculare drepte: stenoză pulmonară;
- b) cu presiune intraventriculară normală: dilatație idiopatică a arterei pulmonare.

Presiune crescută în artera pulmonară: În toate cazurile de creștere a presiunii intraventriculare drepte, cu excepție pentru stenoza arterei pulmonare.

În afara înregistrării presiunilor sanguine, cateterismul cardiac drept permite:

- *calculul debitului cardiac* (litri/minut) plecând de la principiul lui Fick, debitul cardiac fiind calculat conform fracției:

$$\frac{\text{O}_2 \text{ consumat pe minut}}{\text{diferența între sîngele arterial și venos în cm}^3 \text{ O}_2}$$

Raportarea debitului cardiac la suprafața corporală exprimată în m² reprezintă *indexul cardiac*;

- *calculul rezistențelor pulmonare*, care exprimă gradul de dificultate în circulația sîngelui prin vasele pulmonare. Rezistența pulmonară se calculează din:

Presiunea sanguină în mm Hg la diverse niveluri

Debitul cardiac în cm³/secundă

Se determină astfel două rezistențe pulmonare principale exprimate în dyne/cm. sec.:

- a) rezistența arteriolară-pulmonară (50—150 dyne);
- b) rezistența pulmonară totală.

Diferența dintre aceste două rezistențe exprimă „rezistența mitrală”;

— *studiul constantelor fiziologice normale ale miciei circulației.*

Cateterismul cardiac demonstrează corelația strînsă existentă între factorii care coordonează circulația sîngelui în plămîni: presiunile vasculare, debitul cardiac și rezistențele pulmonare.

Calculul suprafeței orificiului mitral se face după următoarea formulă (Gorlin):

$$\text{Suprafața orificiului mitral în cm}^2 = \frac{\text{Debit mitral în cm}^3/\text{secundă}}{k \sqrt{-P_c - 5}}$$

$$\text{Debitul mitral în cm}^3/\text{secundă} = \frac{\text{Debit cardiac în cm}^3/\text{minut}}{\text{Perioada de umplere diastolică exprimată în secundo/minut}}$$

k = constantă empirică = 31

P_c = „presiune capilară”

5 = presiunea distolică mijlocie în mm Hg a ventriculului stîng.

În mod normal, suprafața orificiului mitral variază între 4 și 6 cm². În stenoza mitrală, primele tulburări funcționale apar cînd orificiul mitral ajunge la 1,5 cm². În stenozele strînse, avansate, suprafața orificiului mitral poate ajunge chiar pînă la 0,5 cm².

3. **Radiokimografia și kimoecardiografia (cinedensigrafia).** În diagnosticul diverselor vicii valvulare, dar în special pentru precizarea diagnosticului unei insuficiențe mitrale pure sau mai ales asociate unei stenoze mitrale, aceste metode prezintă o mare importanță.

Prin *radiokimografie* se înscriu mișcările marginii inimii, păstrându-se totuși silueta generală a umbrei cardiace. Se analizează trei zone radiokimografice: ventriculară, atrială și arterială.

Radiokimografia normală:

— zona ventriculară prezintă croșete asimetrice compuse dintr-o ramură orizontală (sistolică) și o ramură mai lungă și mai oblică (diastolică);

— zona atrială prezintă croșete turtite, de mică amplitudine, dar mai frecvente, la fel ca pulsul venos;

— zona arterială (aorta sau artera pulmonară) prezintă o expansiune bruscă concomitentă cu trecerea jetului sanguin sistolic și o retragere oblică diastolică.

Rezultatele patologice se exprimă în pulsatilitatea anormală:

— exagerată: pe ventricul (insuficiență aortică); pe atriu (insuficiență mitrală); pe zona arterială;

— diminuată (asistolie, exsudat pericardic, infarct miocardic).

Prin *kimoecardiografie* (cinedensigrafie) se înscriu pulsațiile aceluiași zone. Înregistrarea se face însă printr-o celulă fotoelectrică, pe o bandă pe care concomitent se înscrie și electrocardiograma. Valorile patologice constau în aceeași modificare a intensității pulsațiilor, lărgirea lor sau, dimpotrivă, diminuarea amplitudinii și îngustarea pulsațiilor. Regurgitația sistolică atrială din insuficiența mitrală se exprimă prin lărgirea și exagerarea pulsațiilor zonei atriale.

A. VICII VALVULARE MITRALE

1. INSUFICIENȚA MITRALĂ

Este rar întâlnită ca viciu valvular pur. De regulă, însoțește stenoza mitrală, fie ca leziune organică (boala mitrală), fie ca insuficiență funcțională complicând o stenoză mitrală strânsă. Insuficiența mitrală organică pură se întâlnește frecvent în primul episod acut al endocarditei reumatismale. Evoluția reumatismului cardiac duce însă în cele din urmă la apariția și predominanța stenozei mitrale.

În insuficiența mitrală, refluarea sîngelui în atriu produce hipertrofia și dilatarea acestuia cu efecte asemănătoare celor din stenoza mitrală: stază și hipertensiune în circulația pulmonară, dilatare ventriculară dreaptă în timp. Spre deosebire de stenoza mitrală însă, concomitent apar și se dezvoltă hipertrofia și dilatarea ventriculară stîngă. Hipertrofia ventriculară stîngă, în lipsa unei leziuni aortice sau a unei hipertensiuni arteriale, constituie un foarte important semn diagnostic al insuficienței mitrale organice. Tulburările subiective din insuficiența mitrală exprimă mai puțin barajul mecanic hemodinamic decît în stenoza mitrală. Ele se datoresc în primul rînd insuficienței miocardice, fapt dovedit clinic de efectul bun al tonicardiacelor

în insuficiența mitrală. Spre deosebire de stenoza mitrală, în insuficiența mitrală edemul pulmonar acut este mai rar întâlnit, în schimb insuficiența cardiacă apare mai repede.

Ventriculul drept este suprasolicitat de hipertensiunea pulmonară mai accentuată decât într-o stenoză mitrală, produsă atât prin inotropismul deficitar al inimii stîngi, cît și prin refluarea sîngelui în atriul stîng și venele pulmonare.

Diagnosticul de existență al insuficienței mitrale se poate presupune în fața unui suflu intens, aspru, holosistolic, apexian, cu propagare axilară, concomitent cu existența unui freamăt sistolic perceput apexian (frémissement cataire).

Existența uneori a unui freamăt sistolic împreună cu suflul descris constituie de asemenea un foarte important semn al diagnosticului diferențial față de o insuficiență mitrală funcțională. În aceasta din urmă este prezent doar suflul, cu aceleași localizări, dar mult mai puțin aspru și intens, cu propagare mult mai puțin întinsă.

Cît timp lipsește hipertrofia ventriculului stîng, diagnosticul pozitiv al insuficienței mitrale organice trebuie sprijinit, pe lîngă examenul local, și pe cercetarea antecedentelor reumatice și, de asemenea, pe cercetarea electrocardiografică a semnelor miocarditei reumatice.

În acest stadiu, *diagnosticul diferențial al insuficienței mitrale* trebuie făcut cu: suflurile extracardiace pulmonare (mezosistolice, ce se atenuează și dispar în inspirație forțată), suflurile extracardiace din eretismul cardiac, hipertiroidie, anemie, febră, sarcină etc. (mezosistolice, intensificate de efort și dispărînd la modificări de poziție a bolnavului).

Apariția hipertrofiei ventriculare stîngi (clinic, radiologic și electrocardiografic) confirmă diagnosticul, marcînd în același timp momentul apariției simptomatologiei clinice (dispneea de efort).

Hipertrofia ventriculului stîng se asociază cu un alt semn caracteristic radiologic pentru insuficiența mitrală organică pură, și anume, *hiperpulsatilitatea și dilatarea atriului stîng*. Modificarea atriului stîng se pune în evidență prin radiokimografia inimii sau prin examenul radiosopic al atriului stîng în pozițiile oblice anterioare dreaptă și stîngă după eventuala opacificare cu bariu a esofagului.

Diagnosticul diferențial al insuficienței mitrale în faza de hipertrofie ventriculară stîngă este în fond diagnosticul diferențial al suflului holosistolic care se face cu sufluri sistolice din alte focare transmise la vîrf, suflul mezocardiac al comunicației interventriculare, suflul stenozei aortice și al stenozei pulmonare, sufluri de aortă (aterom, ectazie, anevrism, hipertensiune mare), suflul sistolic tricuspidian.

Insuficiența mitrală funcțională apare în insuficiența inimii stîngi sau în insuficiența cardiacă totală. Suflul este tot holosistolic, mai puțin aspru, mai puțin propagat spre axilă, nu se însoțește de freamăt sistolic și este, dimpotrivă, însoțit de sufluri sistolice extracardiace. Examenul radiologic pune în evidență mărirea globală a inimii sau numai dilatarea inimii drepte. Spre deosebire de insuficiența mitrală organică, tratamentul cauzal și tonic cardiac al afecțiunii care a generat insuficiența cardiacă, remite pînă la dispariție insuficiența mitrală funcțională.

2. STENOZA MITRALĂ

Modificarea radicală a prognosticului stenozei mitrale, datorită chirurgiei cardiace obligă pe medic la un efort diagnostic mult mai nuanțat decât pentru alte valvulopatii. Diagnosticul funcțional al acestui viciu valvular comportă cunoașterea teoretică a achizițiilor moderne privind structura și funcția aparatului valvular mitral în stare normală și patologică.

Aparatul mitral este format din inelul valvular musculo-tendinos, valvulele mitrale, stîlpii și cordajele musculo-tendinoase. Sistola ventriculară se însoțește de contracția sfincteriană a inelului musculo-tendinos, care reduce uneori pînă la jumătate din suprafața orificială (Roy, Adam). Suprafața orificială rămasă liberă este concomitent închisă complet de valvule sub acțiunea singelui intraventricular în tensiune. Contracția stîlpilor musculari împiedică împingerea în sus spre atriu a valvulelor sub acțiunea presiunii crescînde intraventriculare. În perioada de golire sistolică, mușchii papilari se întrepătrund și dispar, atît spațiul dintre trabeculi, cît și întreg spațiul cavitar ventricular.

În diastolă, inelul muscular tendinos și stîlpii sînt relaxați, iar orificiul atrio-ventricular, larg deschis, permite cu ușurință scurgerea singelui în ventricul.


Orice modificare anatomică sau funcțională a uneia dintre componentele aparatului mitral care împiedică deschiderea completă a orificiului în diastolă, realizează condițiile de stenoză mitrală. Dimpotrivă, orice modificare organică sau funcțională care împiedică obstruarea completă a orificiului în sistolă realizează insuficiența mitrală.

În stenoza mitrală, tulburarea hemodinamică primitivă este datorită barajului mitral. În raport cu gradul barajului va crește și presiunea suprarioară utilă asigurării unui debit cardiac minimal necesar. În consecință, primul mecanism de adaptare va fi creșterea presiunii deasupra stenozei. Aceasta se realizează, atît prin staza și distensia atriului, a inelului muscular al orificiului venelor, a venelor pulmonare înseși, cît și, mai ales, prin dilatarea tonogenă și hipertrofierea ventriculului drept. Apare deci o hipertensiune în circulația pulmonară chiar în condiții de repaus, care evident va fi crescută, prin creșterea debitului cardiac, în raport cu efortul, gestația, menstruația, emoții etc. Depășirea presiunii de 30—35 mm Hg pe capilarul pulmonar, tensiune care egalează presiunea oncotică a singelui, este urmată de edem pulmonar.

În evoluția hipertensiunii pulmonare apar leziuni vasculare organice, mai ales arteriolare, care cresc în plus tensiunea și forțează în plus ventriculul drept.

În consecință, în dinamica stenozei mitrale se diferențiază: *faza barajului mitral pur, faza barajului pulmonar asociat, faza insuficienței cardiace asociate.*

Diagnosticul funcțional al stenozei mitrale comportă deci aprecierea modificării orificiului mitral, comportarea circulației pulmonare și aprecierea alterării contractile a miocardului.



— *Modificarea orificiului mitral* are loc prin:

a) accentuarea stenozei prin însăși evoluția reumatismului, atât pe endocardul valvular, cât și pe stâlpi și cordaje (indurarea acestora cu apariția unei stenoze subvalvulare asociate);

b) apariția insuficienței mitrale prin indurarea și retracția valvulelor mitrale sau prin retracția cicatriceală a stâlpilor și cordajelor. Comisurotomia, eliberând valvulele, reduce acest tip de insuficiență mitrală;

c) alteori la modificările de mai sus se asociază o pierdere totală a elasticității inelului valvular musculo-fibros, sclerozarea și calcificarea acestuia și transformarea întregului aparat mitral într-un con rigid permanent deschis înspre ventricul. Dispariția contracției sistolice a inelului musculo-tendinos accentuează insuficiența mitrală. În aceste cazuri, comisurotomia nu face decât să agraveze gradul de insuficiență mitrală. Asemenea situații se diagnostichează cel mult în 33,3% din cazuri (Simon, Liv) și necesită neapărat studiul în prealabil prin cateterismul cardiac, pentru a evita o comisurotomie nu numai inutilă, dar și agravantă a tulburărilor hemodinamice anterioare.

— *Modificarea circulației pulmonare* are loc prin vasoconstricție arteriolară inițială și prin modificări organice în evoluție (dilației capilare, alterarea peretelui vascular pulmonar arteriolar, pneumopatie interstițială hipertrofică reticulată etc.). După Parker, pe lângă hipertensiunea pulmonară și spasmul arteriolar, leziunile sînt și consecința directă a reumatismului (endotelioză reumatică).

Modificările vasculare creează un baraj în circulația pulmonară interpus în fața barajului mitral; accentuează rezistențele pulmonare și cresc efortul inimii drepte. Existența acestor modificări pulmonare limitează mult indicațiile comisurotomiei, principalul și primul baraj în fața circulației devenind barajul pulmonar. O deosebită importanță o are aprecierea diagnostică diferențială dintre componenta funcțională reversibilă a barajului pulmonar (vasoconstricția) și cea ireversibilă organică. Într-o anumită măsură, hipertensiunea intrapulmonară este compensată prin deschiderea unor anastomoze directe dintre mica și marea circulație (artere pulmonare și artere bronșice), cu ocolirea astfel a inimii stîngi. Aceste anastomoze vasculare submucoase se închid sub influența efortului fizic sau în tuse, fapt care accentuează brusc hipertensiunea în mica circulație, creînd astfel condițiile de apariție, fie a hemoptiziilor, fie a unei dispnee acute mergînd pînă la edem pulmonar. Hemoptiziile sînt mai frecvente în evoluția mai lungă a stenozei mitrale, atunci cînd pe fondul anoxiei prin staza pulmonară au apărut și modificările organice ale acestor anastomoze. Edemul pulmonar, dimpotrivă, apare mai devreme în primele stadii evolutive ale stenozei mitrale, în faza barajului mitral și este expresia tulburărilor de reglare nervoasă a circulației datorită hiperexcitabilității inițiale a interoreceptorilor pulmonari (V. Marinescu).

Edemul pulmonar la mitrali este mai rar în fazele avansate în care există o „amortizare“ a hipertensiunii intrapulmonare, atât prin anastomozele submucoase bronșice, cât și prin dilatarea extremă a atriului stîng, dar mai ales prin dilatația miogenă a ventriculului drept și apariția insuficienței cardiace.

— *Alterarea funcției contractile miocardice* derivă, atât din cardita reumatismală, cât și prin suprasolicitarea atriului stîng și a ventriculului drept (4—5 ori peste normal). Emboliile în stenoza mitrală apar în momentul fibrilației atriale. Ele pot apărea și precoce, în afara fibrilației atriale, ca expresie a unei endocardite reumatice parietale pe fondul unei predispoziții la tromboză favorizată de staza atrială. Emboliile care survin la mitrali în faza tardivă a insuficienței cardiace totale exprimă existența unei tromboze intracardiace atriale de prognostic sever.

DIAGNOSTICUL DE EXISTENȚĂ A STENOZEI MITRALE

a) **Examen fizic.** Existența onomatopeei descrise de Durozier constituie baza diagnosticului clinic. Din onomatopee însă, doar uruitura poate fi considerată ca semn patognomonic, mai ales cînd se însoțește de freamăt diastolic perceput la palpare. Clacmentul de deschidere al mitralei, clacmentul de închidere al pulmonarei împreună cu dedublarea zgomotului al II-lea în focarul pulmonarei și accentuarea lui, nu prezintă mare valoare dacă se întîlnesc izolate.

Primul semn stetacustic care apare în stenoza mitrală este suflul presistolic. Acest suflu, împreună cu uruitura diastolică, trebuie diferențiate de suflul presistolic și, eventual, de suflul care se aude în insuficiența aortică cu localizare în spațiul al IV-lea intercostal stîng (suflul Austin Flint). Suflul A. Flint este mai puțin aspru decît suflul presistolic al stenozei mitrale și în consecință nu se însoțește niciodată de freamăt la palpare.

Suflul presistolic și uruitura trebuie căutate cu multă atenție: în decubit lateral stîng auscultînd timp îndelungat, în ortostatism aplecat înainte, după efort fizic, în regiunea apexiană sau și în regiunea axilară cînd inima este dilatată, atât cu stetoscopul, cât și direct cu urechea.

Uruitura poate lipsi în faza de constituire a stenozei (stenoză largă) sau, dimpotrivă, în stenoza strînsă. Nu există deci un raport de proporționalitate între intensitatea uruiturii și gradul stenozei.

În mod excepțional se poate ausculta o uruitură diastolică în afara stenozei mitrale, uneori în: persistența canalului arterial, comunicația interatrială, boala lui Eisenmenger, tireotoxicoză, pericardită constrictivă, polip al atriului stîng (tromb pedunculat), care obstruează orificiul mitral în anumite poziții ale bolnavului.

Palparea unui șoc în focarul pulmonarei concomitent cu auscultația unei dedublări în spațiul al II-lea parasternal stîng constituie un important semn de prezumție a stenozei mitrale. Lipsa acestor semne nu permite nici o concluzie.

În diagnostic mai au importanță: tensiunea sistolică mică cu presiune diferențială mică, pulsul mic, slab, existența unei discrete cianoze a pomeților (facies mitral), existența dispneei de efort, deci dispnee diurnă, spre deosebire de dispneea predominant nocturnă a aorticeilor sau a hipertensivilor, palpitații, hemoptizii, uneori embolii. În cazuri de mare dilatație atrială stîngă poate apărea disfagia, durerea în spațiul interscapular stîng (junghi atrial) și disfonie prin compresiune recurentială (sindrom Ortner).

b) **Examen radiologic.** Examen de față: umbră ventriculară normală sau chiar redusă, cu bombarea arcului mijlociu și alungirea lui, cu coborîrea punctului atrio-ventricular, cu bombarea marginii drepte și uneori cu existența aici a unui dublu contur, datorit dilatării atrului stîng.

Examenul în pozițiile oblice anterioare (dreaptă și stîngă), simplu sau asociat cu opacificarea baritată a esofagului indică o proeminență a atrului stîng în spațiul retrocardiac și deplasarea esofagului spre coloana vertebrală; hipertrofia sau dilatarea ventriculului drept.

Examenul radiologic, deși furnizează semne indiscutabile, aproape patognomonice pentru diagnostic, trebuie interpretat cu multă atenție în anumite situații. De regulă, este greu de apreciat „micimea” ventriculului stîng. Alungirea arcului mijlociu stîng se poate întîlni și în alte cardiopatii, mai ales în afecțiunile funcționale sau organice, cîștigate sau congenitale ale arterei pulmonare.

Examenul atent cu raze dure, radiosopic, radiografic simplu și tomografic poate evidenția uneori calcificări pulsatile ale valvei mitrale.

c) **Examen electrocardiografic.** Acest examen nu este absolut necesar diagnosticului de existență a stenozei mitrale, decît în cazurile cu elemente stetacustice și radiologice fruste.

Electrocardiograma stenozei mitrale incipiente largi prezintă: poziție verticală a inimii cu complex *QRS* mic în derivația I; unda *P* lărgită și uneori bifidă în derivația I, a II-a, V_1 și V_2 (unda *P* „mitrală”). Existența unei unde *P* bifide dovedește existența unei hipertensiuni intrapulmonare accentuate.

Electrocardiograma stenozei mitrale strînse adaugă la modificările enumerate:

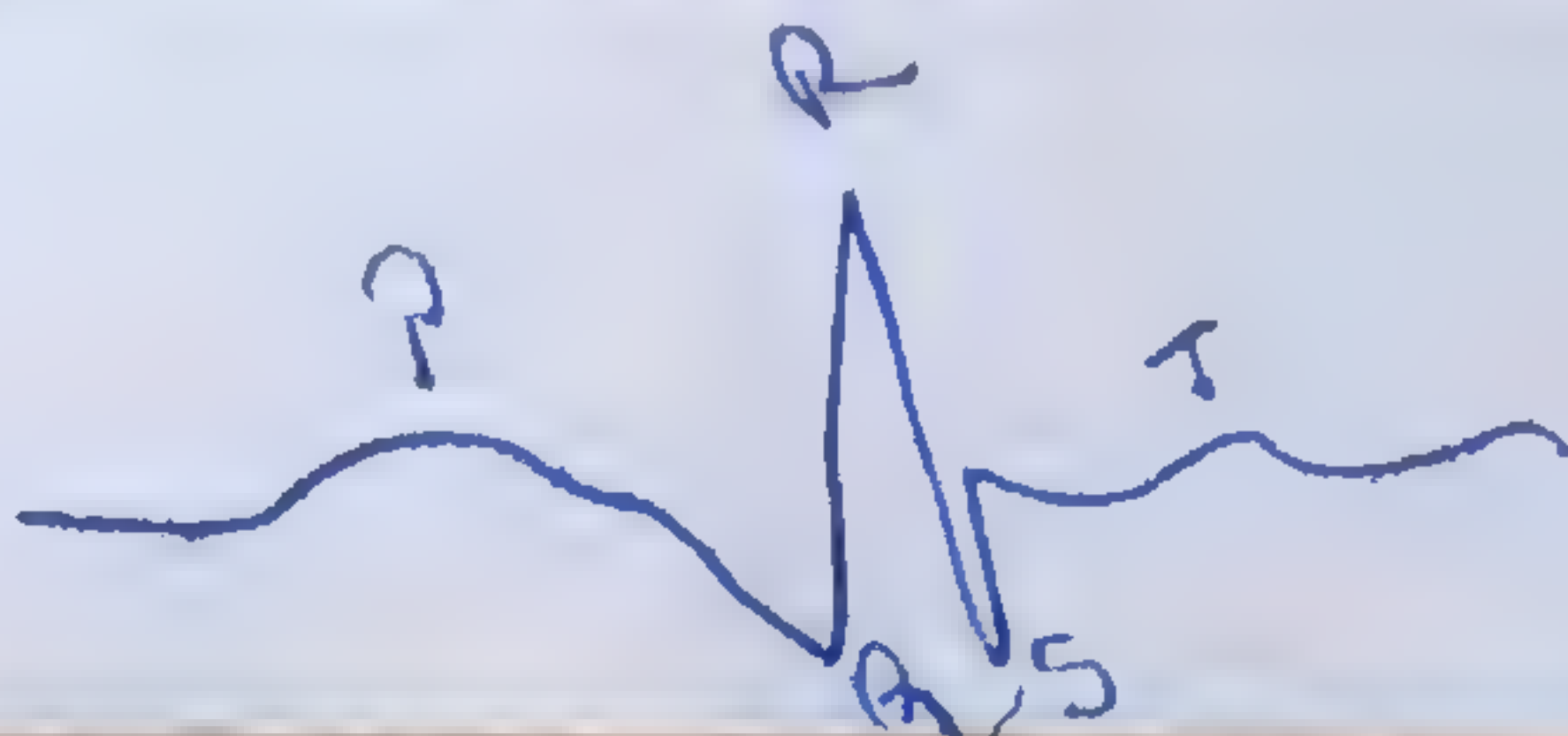
— în derivații standard: ax electric mai mult sau mai puțin deviat spre dreapta și poziție electrică verticală sau semiverticală, deci *QRS* negativ în D_1 și *VL* și pozitiv în D_3 și *VF*. Uneori se observă unde *S* în toate derivațiile standard. Unda *T* este pozitivă în D_1 și negativă în D_3 . Indicele de deviație axială este inferior lui -15 sau -20 ;

— în derivații precardiace pe ventriculul drept, în V_1 și V_2 : undă *QRS* adesea pozitivă sau cel puțin marcarea undei *R*, depășind amplitudinea undei *S* cu o deflecție intrinsecă adesea întîrziată sub 0,03 secunde. Se pot observa cazuri cu unde *R* minime în toate derivațiile precardiace și unde *S* predominante.

Electrocardiograma stenozei mitrale poate sesiza în plus existența unei eventuale fibrilații atriale ce a scăpat examenului stetacustic, sau asocierea unei valvulopatii care hipertrofiază ventriculul stîng (insuficiență mitrală sau aortică, stenoză aortică), deci apariția unei devieri axiale stîngi etc.

DIAGNOSTICUL VICHILOR VALVULARE ASOCIATE CU STENOZA MITRALĂ

1. **Insuficiența mitrală:** coexistența suflului holosistolic caracteristic insuficienței cu uruitura diastolică caracteristică stenozei, absența elamentului mitral de închidere, mărirea netă a ventriculului stîng și expan-



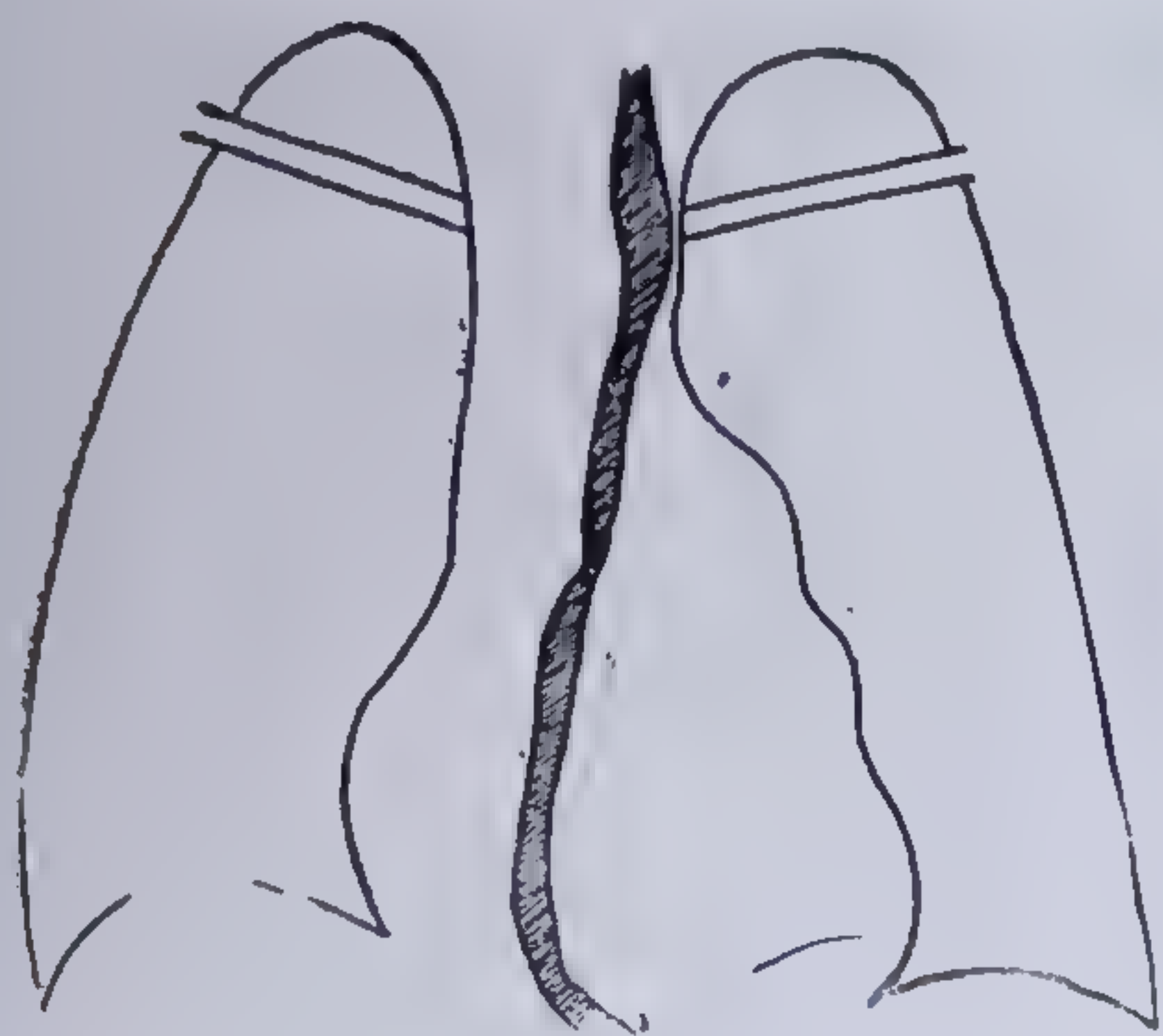
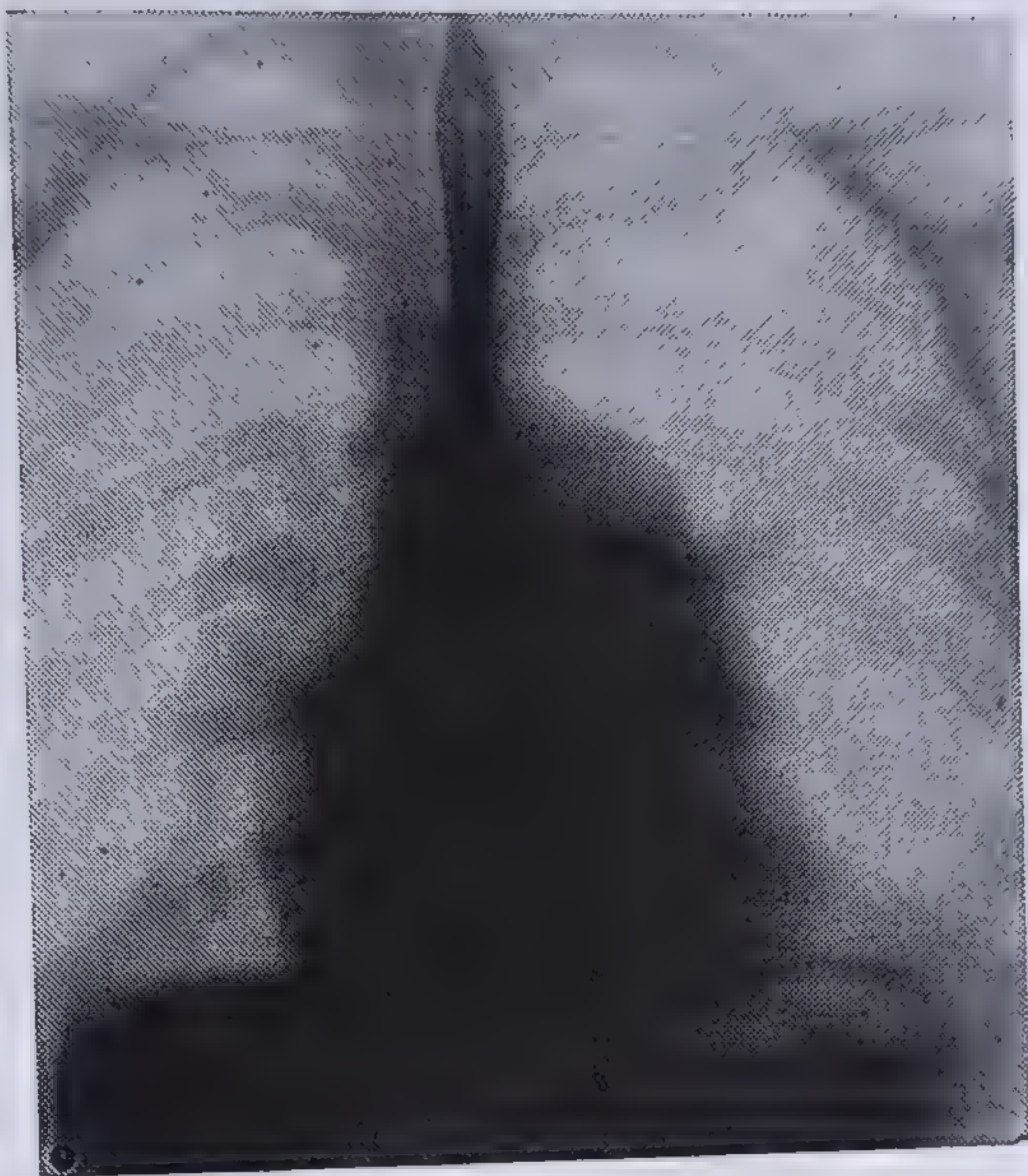


Fig. 66 a. — E. A. 28 ani, bărbat. Boală mitrală cu predominanța stenozei. Insuficiență cardiacă cronică ireductibilă. Barajul organic arterial-pulmonar se exprimă prin bombarea arcului arterei pulmonare. Dilatare mare atrială stângă, cu deplasarea pe coloana vertebrală a esofagului opacifiat cu bariu, chiar și în poziție frontală (colecție conf. T. Niculescu).



siunea sistolică atrială stângă la examenul radiologic, semne electrocardiografice de hipertrofie bilaterală ventriculară sau numai a ventriculului stâng.

Diagnosticul unei insuficiențe mitrale reduse, coexistând cu stenoza, este foarte dificil de precizat clinic și deseori este sesizat numai de degetul

chirurgului în timpul comisurotomiei. De altfel, coexistența unei insuficiențe mitrale reduse nu contrazice comisurotomia unei stenoze mitrale. În fața unei stenoze mitrale cu suflu holosistolic trebuie avut în vedere și sindromul Lutembacher (comunicație interatrială asociată cu o stenoză [mitrală]). În acest caz însă, imaginea radioscopică este total diferită de a stenozei mitrale: cord volu-

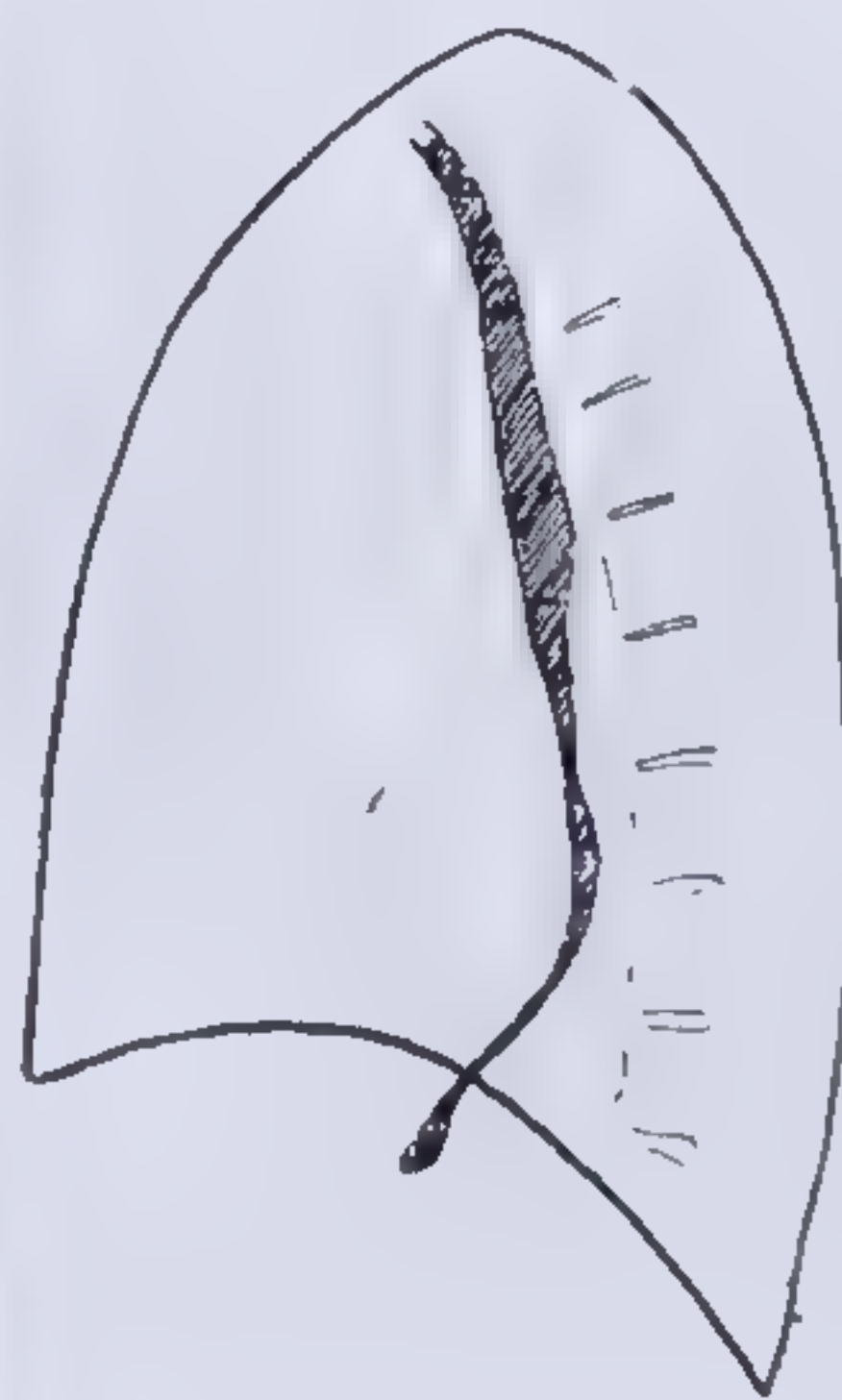
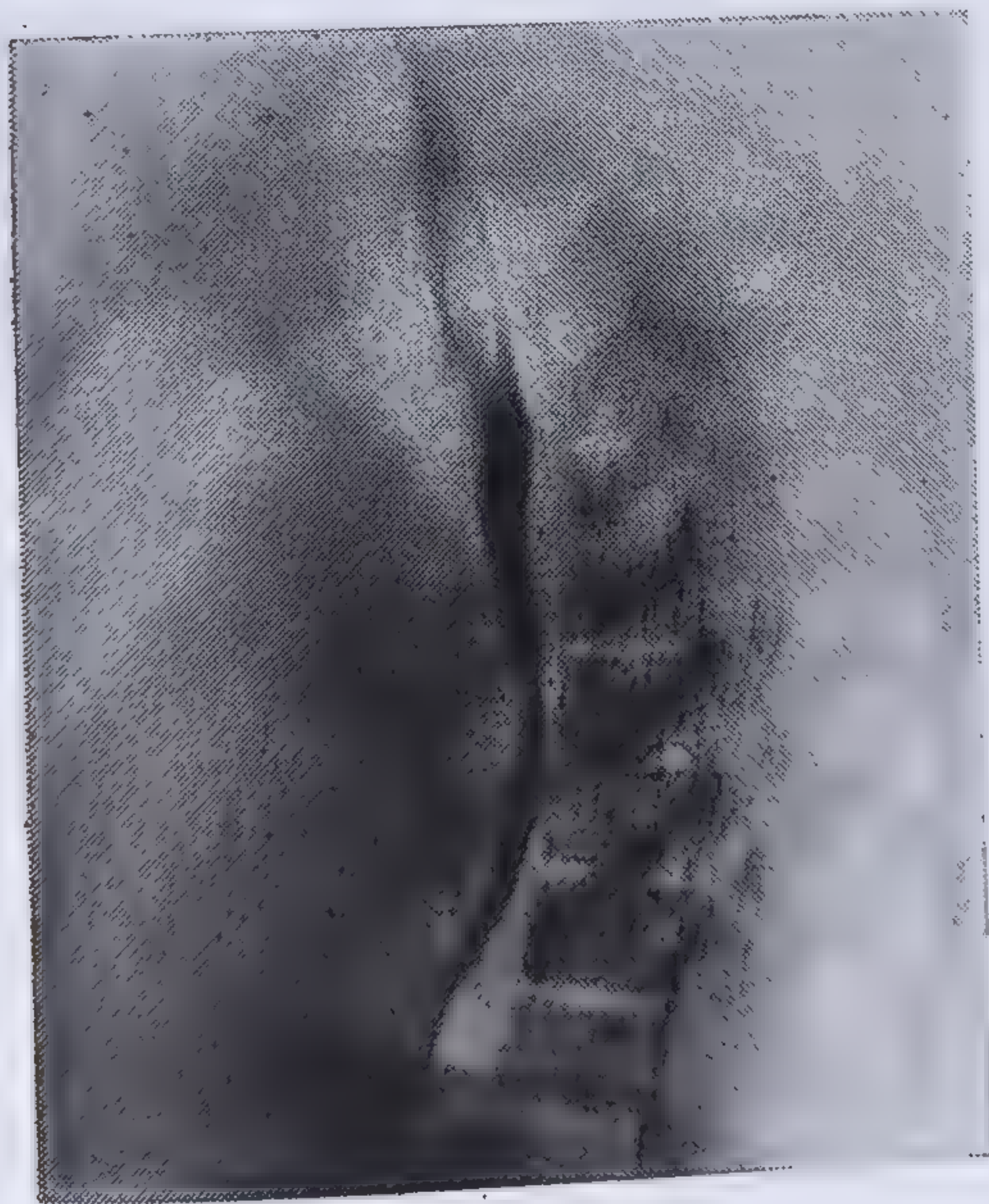


Fig. 66 b. — Același caz în O.A.S. Esofag comprimat pe corpurile vertebrale (colecție conf. T. Niculescu).

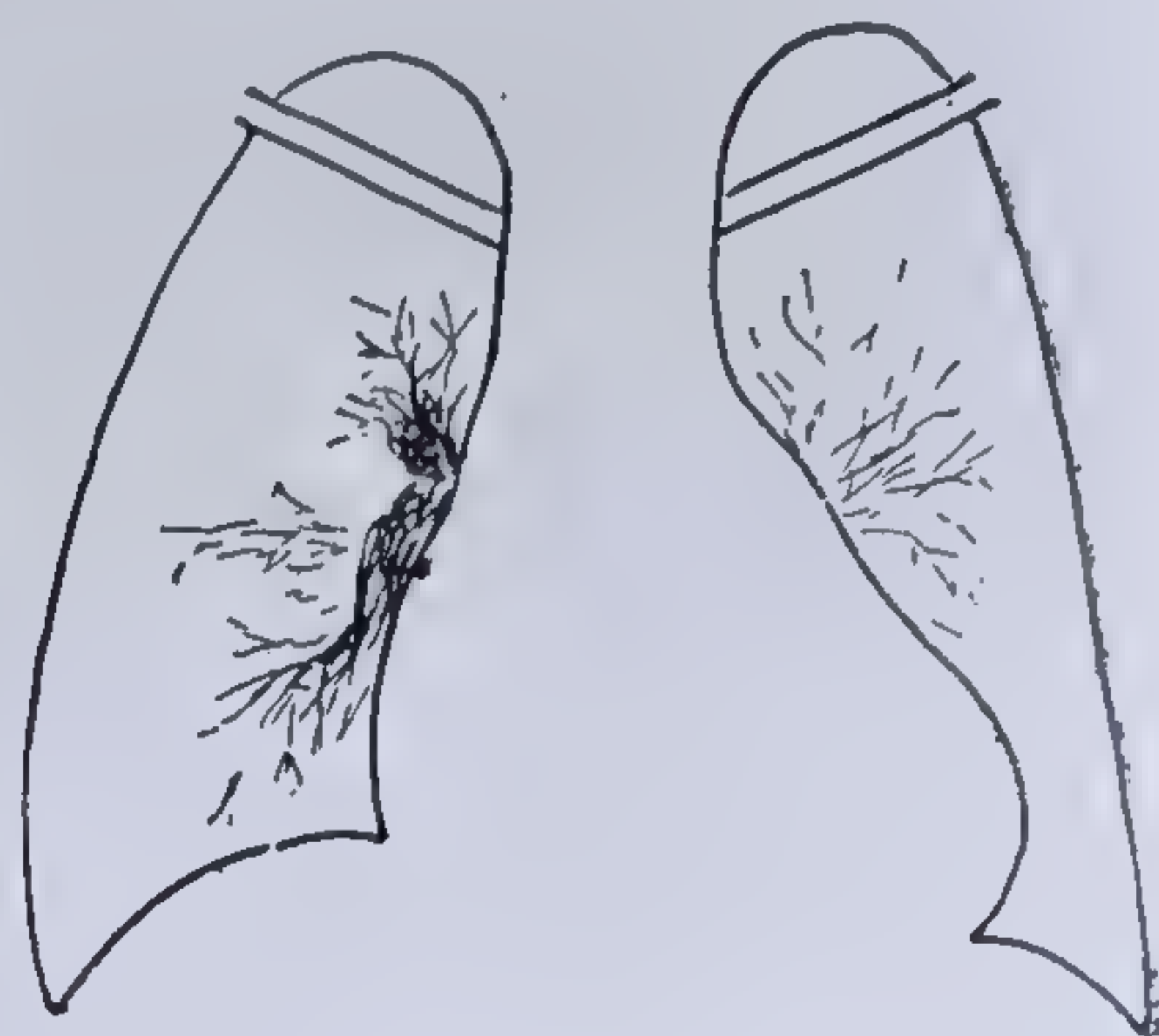
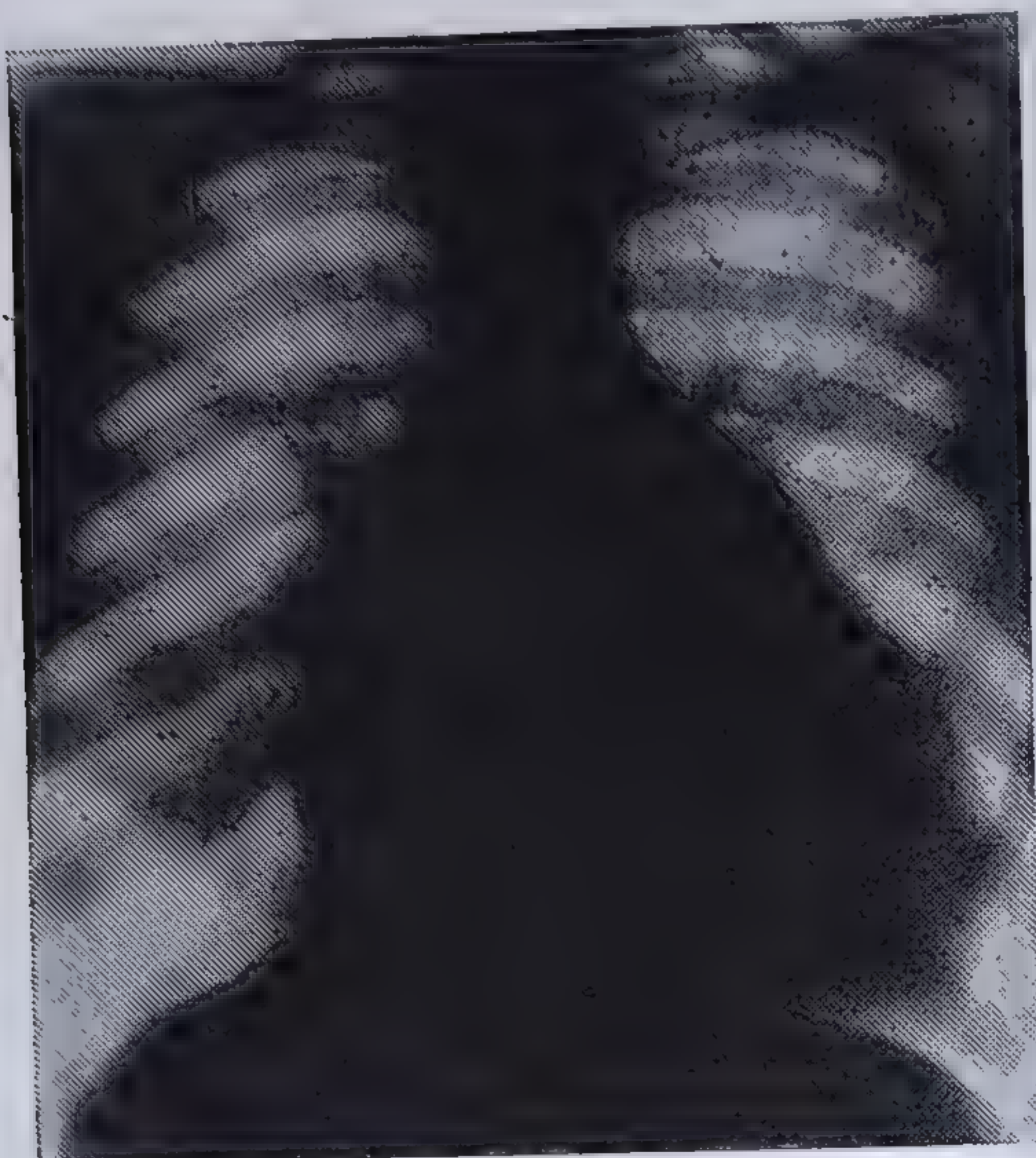


Fig. 67 a. — Boală mitrală.

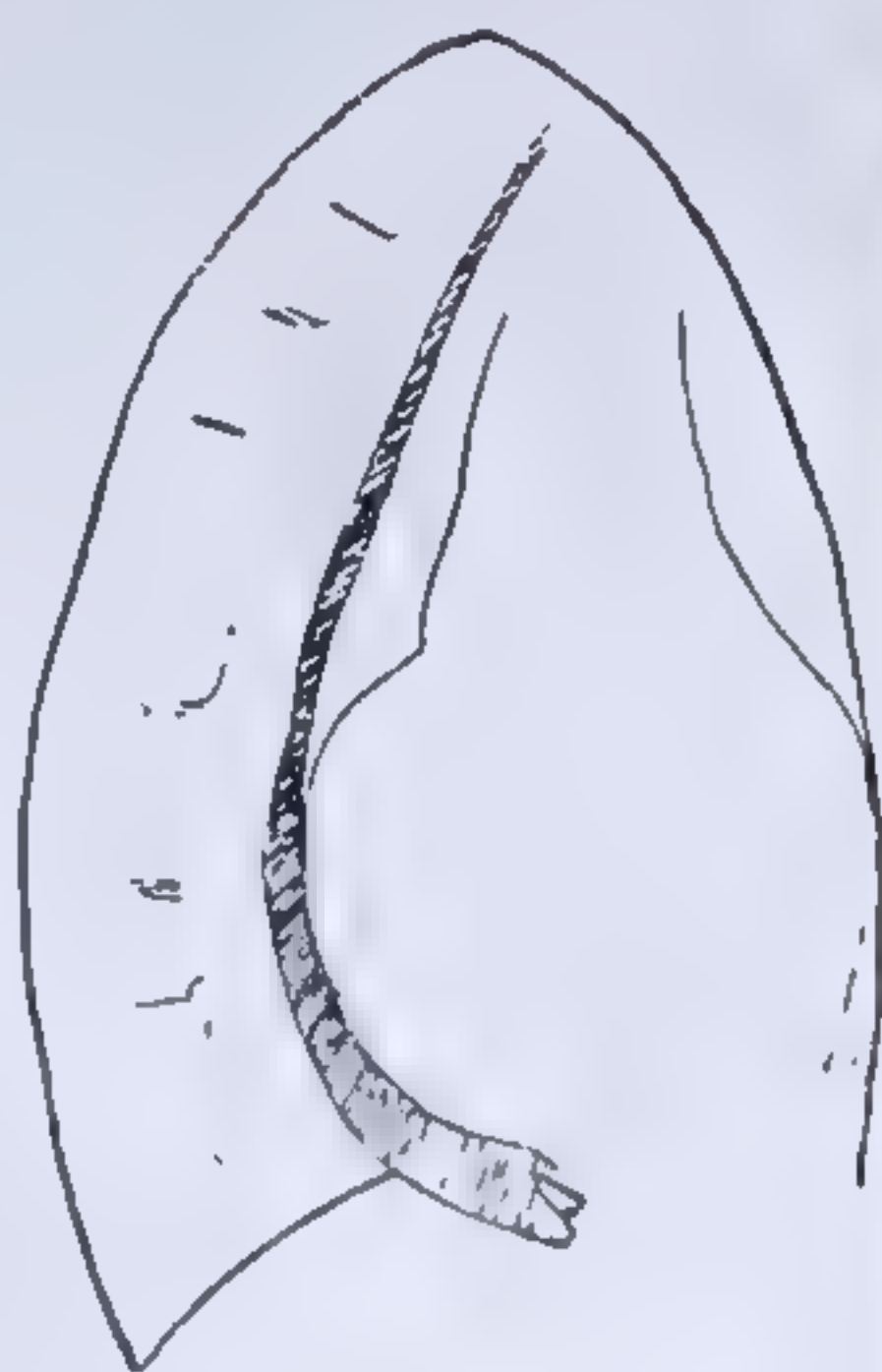
Teleradiografia inimii:

- inimă în întregime mărită de volum,
- arcul inferior drept (atriul drept) depășește coloana vertebrală,
- pe marginea stângă se observă lipsa imaginii butonului aortic,
- bombarea arcului mijlociu,
- rotunjirea și bombarea arcului ventricular stâng,
- desenul vascular pulmonar întărit.

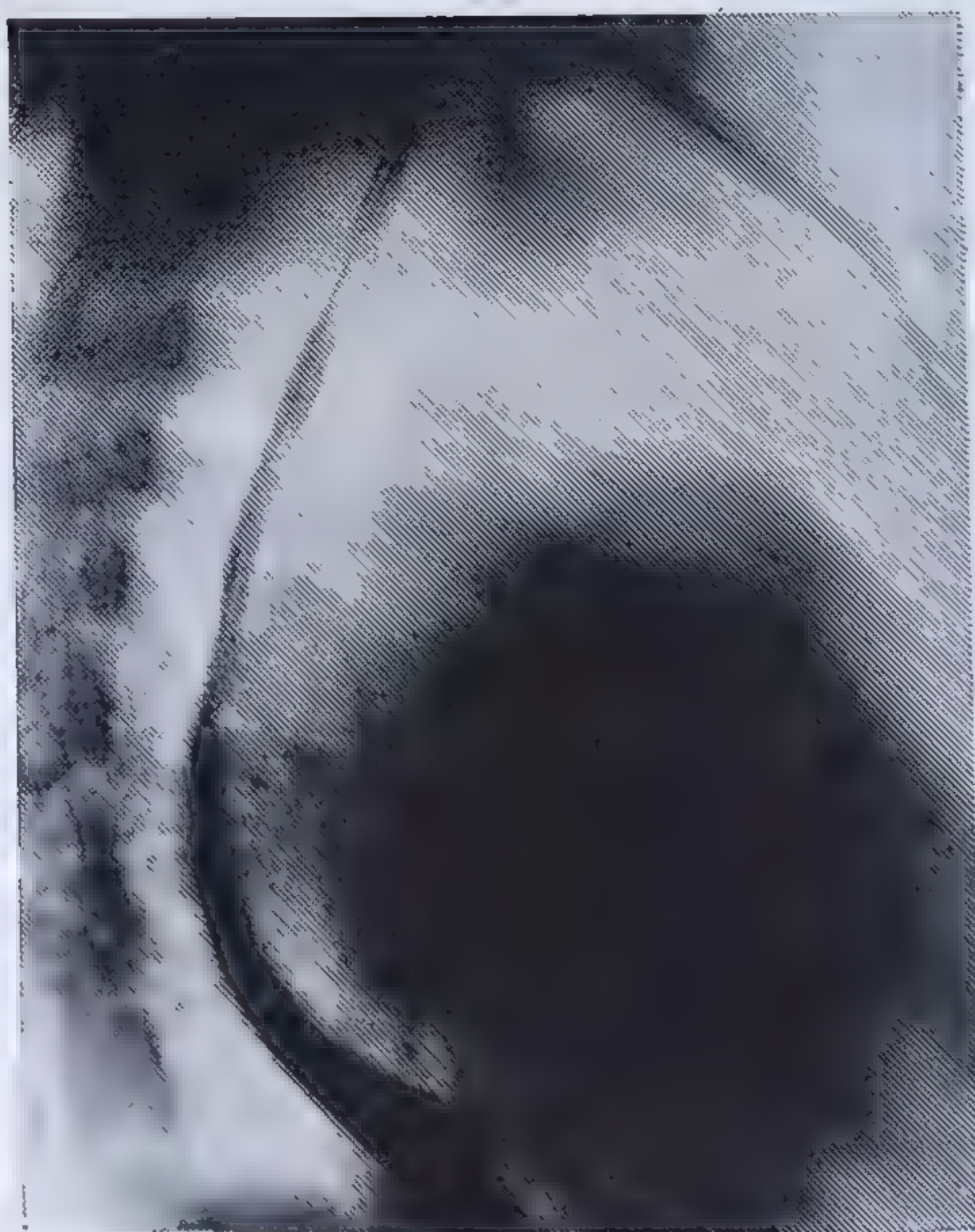
minos, *dilatarea* atriului drept, atriu stâng normal, uneori bombarea jumătății superioare a arcului mijlociu, deci a arterei pulmonare, expansiuni sistolice mari pe întregul arbore vascular pulmonar.

2. **Insuficiența aortică:** coexistența unui suflu diastolic discret parasternal stâng, care deseori este înăbușit în rulmentul diastolic al stenozei mitrale, fapt care explică frecvența nediagnosticare a coexistenței unei

Fig. 67 b. — Radiografia inimii în O.A.D., cu esofag baritat. Se observă o dilatare enormă a atriului stâng, care împinge spre coloana vertebrală esofagul în 1/3 medie (imagine caracteristică pentru punerea în evidență a dilatării atriului stâng în poziția O. A. D.) (colecția dr. Gh. Gatoschi).



insuficiențe aortice discrete cu stenoza mitrală dominantă, cu atât mai mult cu cât debitul-bătaie redus al stenozei mitrale amortizează sindromul periferic caracteristic al insuficienței aortice.



Dimpotrivă, în insuficiența aortică largă cu o stenoză mitrală puțin strînsă, prezența unui rulment Flint în prelungirea suflului diastolic aortic poate crea falsa impresie de dominanță mitrală în cadrul coexistenței lezionale.

În ambele situații expuse, examenul atent clinic, dar mai ales radiologic și electrocardiografic lămuresc diagnosticul.

3. **Stenoza aortică** în formele ușoare trece neobservată, fapt care nu are importanță practică și nu contraindică comisurotomia mitrală. Important este de a nu trece pe lîngă o stenoză strînsă cu hipertrofie mare ventriculară stîngă și eventual cu dilatare, deci cu apariția unei insuficiențe mitrale funcționale. Diagnosticul coexistenței stenozei mitrale cu stenoza aortică nu comportă dificultăți pentru diagnosticul de existență a stenozei mitrale. Dimpotrivă, în stenozele mitrale strînse, cu stenoză aortică redusă, debitul-bătaie ventricular stîng scăzut explică slaba intensitate a semnelor caracteristice locale și periferice pentru stenoza aortică.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL STENOZEI MITRALE

Acest diagnostic nu constituie o greutate decît atunci cînd lipsesc onomatopeea mitrală și mai ales rulmentul diastolic. Trebuie avute în vedere: tromboza pedunculată a atriului stîng, fibrilația atrială a cardio-sclerozei bătrînilor sau miocardicilor cronici, suflul diastolic al complexului Eisenmenger, eretismul cardiac al hipertiroidienilor, hipertensiunea arterială pulmonară primitivă, insuficiența aortică cu rulment Flint.

DIAGNOSTICUL GRADULUI DE STENOZĂ MITRALĂ

1. **Stenoza mitrală largă** se prezintă sub mai multe forme anatomo-clinice:

a) *Stenoza largă compensată*: clacment mitral și pulmonar la care se pot asocia, pe măsura creșterii stenozei, suflul presistolic, rulmentul diastolic, deci întreaga onomatopee. În rest, trebuie notată:

— lipsa simptomelor subiective sau prezența doar a tulburărilor neurovegetative, frecvent întîlnite la orice afecțiune a inimii;

— absența semnelor de încărcare ventriculară dreaptă;

— absența modificărilor de volum a atriilor la radioscopie. Esofagul baritat apare ușor refulat numai în poziția oblică anterioară dreaptă, constituind uneori singurul element al diagnosticului radiologic. Teleradiografia inimii sau radiokimografia pun în evidență un ventricul stîng mai mic cu contracții mai puțin ample.

b) *Stenoza largă cu insuficiență cardiacă* se întîlnește în asocierea stenozei mitrale cu o accentuată miocardită reumatică sau de altă natură intercurrentă. Electrocardiograma și studiul radiologic dovedesc existența acestei miocardite, iar tratamentul etiologic și tonicardiac al miocarditei dovedește originea miocardică a insuficienței circulatorii.

c) *Stenoză mitrală largă asociată cu alt viciu valvular.*

d) Stenoză mitrală largă complicată cu tulburări de ritm, accidente trombo-embolice sau alte boli supraadăugate (reumatism, endocardită lentă).

2. Stenoza mitrală strînsă se diagnostichează prin restrîngerea sindromului stetacustic doar la clacmentul pulmonar și la existența unui suflu sistolic mitral de regulă funcțional, cu fibrilație atrială frecvent asociată, cu dilatație atrială mare, cu deviere laterală a esofagului baritat chiar și în examenul de față, avînd prezente pe electrocardiogramă semne de supraîncărcare ventriculară dreaptă și datele cateterismului inimii, care demonstrează existența unei hipertensiuni intrapulmonare.

Ori de cîte ori lipsește uruitura diastolică, stenoza mitrală trebuie investigată prin cateterism cardiac, în eventualitatea unei intervenții chirurgicale.

Stenoza mitrală strînsă prezintă următoarele forme clinice:

- a) stenoza mitrală strînsă formă hemoptoică;
- b) stenoza mitrală strînsă formă edematoasă;
- c) stenoza mitrală strînsă cu bronhopneumopatie de tip astmatic prelungit;
- d) stenoza mitrală strînsă cu insuficiență cardiacă dreaptă ireductibilă, consecință a unei hipertensiuni pulmonare cronice.

Indicațiile cateterismului cardiac. În toate cazurile de stenoză mitrală pură, clinic și radiologic, în care electrocardiograma nu demonstrează existența nici unui semn de participare ventriculară stîngă și în care există simptomatologia clinică a hipertensiunii pulmonare (dispnee de efort, tendință la edem pulmonar, hemoptizii), cateterismul cardiac nu este absolut necesar nici chiar diagnosticului de intervenție chirurgicală.

În schimb, stenoza mitrală cu alte valvulopatii asociate și în special cu insuficiența mitrală, trebuie explorată prin cateterism cardiac, singura metodă fidelă în aceste situații pentru precizarea hemodinamicii pulmonare și pentru determinarea suprafeței orificiului mitral.

Cateterismul cardiac permite clasificarea bolnavilor cu stenoză mitrală în două scheme fiziopatologice (Carlotti, Sicot):

Stenoze mitrale „stetacustice“: suprafață orificială mitrală peste 2 cm², deci reducere a suprafeței cu cel mult 50—60%. Bolnavii prezintă semnele locale incomplete (clacment mitral și accentuarea zgomotului al II-lea pulmonar) sau întreaga onomatopee, fără a prezenta însă tulburări subiective deosebite.

Stenoze mitrale chirurgicale sînt stenozele strînse care realizează o reducere a suprafeței mitrale peste 60%:

- a) stenoze mitrale chirurgicale propriu-zise, deci numai cu baraj mitral:
 - hipertensiune „capilară“ importantă;
 - hipertensiune pulmonară netă, dar moderată;
 - rezistență arteriolară pulmonară normală;
 - rezistență „mitrală“ izolată, care poate explica fenomenele mecanice pînă la edem pulmonar.
- b) Stenoze mitrale la care barajul mitral este asociat cu baraj pulmonar:
 - hipertensiune „capilară“ manifestă;

- hipertensiune pulmonară considerabilă, cu creșterea raportului între presiunile capilar-pulmonară și din artera pulmonară;
- creștere importantă a rezistenței arteriolare pulmonare, care maschează rezistența mitrală.

Reducerea suprafeței mitrale cu 80% (sub 1 cm²) se însoțește de apariția insuficienței cardiace drepte.

Cateterismul cardiac lămurește cazurile de dubiu diagnostic și orientează diagnosticul indicației chirurgicale.

După cateterism, stenoza mitrală mai poate fi diferențiată în:

- a) stenoză mitrală valvulară (baraj mitral), indicată pentru comisurotomie;
- b) stenoză mitrală arteriolar-pulmonară, indicată pentru comisurotomie în fazele incipiente și contraindicată intervenției în faza modificărilor organice vasculare ireversibile;
- c) stenoză mitrală cu insuficiență contractilă a ventriculului drept, contraindicată pentru comisurotomie.

DIAGNOSTICUL INDICAȚIEI CHIRURGICALE

Indicația operatorie a stenozei mitrale este larg discutată și necesită încă o acumulare de fapte clinice și experimentale înainte de formularea concluziilor. Brock susține că indicația operatorie o face simpla existență a unei stenoze mitrale. Se recunoaște unanim că temporizarea în cazul stenozei mitrale poate fi legată de riscuri egale sau superioare riscurilor intervenției, dar acest fapt prin sine însuși nu poate justifica poziția universal intervenționistă a unor autori. B. Theodorescu, Th. Burghel, Savy și numeroși alții sînt de acord că, în principiu, nu trebuie operat „un orificiu mitral puțin strîns (stenoză) sau larg incontinent (insuficiență)”.

Contraindicațiile absolute ale comisurotomiei:

- insuficiența cardiacă congestivă;
- leziuni viscerale grave asociate stenozei: insuficiență renală, insuficiență hepatică, tireotoxicoză, tuberculoză evolutivă;
- endocardita bacteriană subacută pînă la vindecare;

În mod excepțional, unii autori indică totuși comisurotomia și în cazurile de reumatism cardiac lent și trenant evolutiv, fiind însă precedată și urmată de tratament cortizonic-salicilic;

- alterări grave cronice pulmonare: pneumopatie interstițială hipertrofică mitrală, fibroze și scleroze pulmonare, bronșiectazii;
- calcificări comisurale evidențiable radioscopic, exprimînd existența unui aparat valvular mitral transformat în con rigid;
- hipertensiunea arterială stabilizată, cu hipertrofie ventriculară stîngă.

Contraindicațiile relative ale comisurotomiei:

- vîrsta între 45 și 50 de ani. Peste 50 de ani și mai ales la scleroșii vasculari, contraindicația este absolută;
- stenoza mitrală cu fibrilație atrială și tromboză intraatrială (embolii);
- leziuni multivalvulare asociate stenozei (stenoza aortică, stenoza tricuspidiană și mai ales insuficiența mitrală). Cînd în asocierea lezională

stenoza apare pe un plan secundar, comisurotomia este contraindicată în mod absolut. În cazul dominanței absolute a stenozei mitrale, comisurotomia poate fi indicată dacă valvulopatia asociată nu este prea strînsă (stenoză aortică) sau prea largă (insuficiență mitrală). Cu toate acestea, în ultimul timp se afirmă posibilitatea unor intervenții chirurgicale în doi timpi. În primul timp se intervine asupra valvulopatiei dominante, și în al doilea timp, asupra valvulopatiei secundare. Lucrările lui Bailey dovedesc acest fapt chiar și în existența unei insuficiențe mitrale dominante. În primul timp se practică intervenția obișnuită pentru insuficiența mitrală pură: suturarea pe marginea liberă a valvei a două grefoane de endovenă din safena internă. În timpul al doilea, ulterior, se reintervine pentru comisurotomie anterioară. Mortalitatea în această dublă intervenție nu depășește 10%.

În privința stenozei aortice asociate stenozei mitrale, chirurgia cardiacă se află încă în domeniul cercetării. În orice caz, o stenoză aortică redusă nu contravine comisurotomiei mitrale.

Bazîndu-se pe criteriul capacității de muncă, Lewis formulează o orientare clinică a diagnosticului indicației sau contraindicației comisurotomiei. Autorul diferențiază patru grupe de mitrali:

α. stenoză mitrală cu activitate nelimitată sau puțin stînjenită; nu justifică intervenția;

β. stenoză mitrală cu activitate mult stînjenită prin existența sindromului de hipertensiune pulmonară și manifestări dispneice paroxistice; intervenție necesară;

γ. stenoză mitrală cu activitate posibilă numai în interiorul casei, dar limitată ca intensitate — intervenție operatorie discutabilă, în raport cu existența sau neexistența celorlalți factori de contraindicație. Se impune studiul prin cateterism cardiac înainte de a decide;

δ. stenoză mitrală cu incapacitatea oricărei activități (dispnee de decubit); comisurotomie contraindicată.

Formularea lui Lewis trebuie completată cu o atentă anamneză, un atent examen fizic, radiologic, electrocardiografic și eventual cateterism cardiac.

a) *Anamneza* precizează existența și intensitatea tulburărilor subiective. Dispneea la eforturi, tusea chintoasă și tendința repetată la edeme pulmonare (stenoză mitrală edematoasă), cu sau fără hemoptizii (stenoză mitrală hemoptoică), constituie prin ele însele o indicație chirurgicală majoră, atunci cînd miocardul nu este alterat, respectiv cînd tulburările nu se remit la tratamentul tonicardiac. Acest sindrom subedematos sau hemoptoic de efort este atât de caracteristic, încît indicația operatorie se poate sprijini numai pe constatarea lui, chiar și în fața unei stenoze „mute” stetacustic (Froment).

b) *Auscultația* completează anamneza și valoarea ei nu poate fi înlocuită prin nici una dintre metodele moderne de explorare funcțională a cordului (Clerc, Savy). Scopul auscultației este decelarea unei eventuale asociații cu insuficiența mitrală sau stenoza aortică, ce ar putea contraindica operația. Insuficiența mitrală creează mari dificultăți aprecierii clinice a gradului de stenoză, la fel ca și insuficiența aortică. Pe de altă parte,

ambele aceste valvulopatii asociate pot fi responsabile de dispneea cu tendință edematoasă a bolnavilor.

c) *Examenul radiologic decelează modificări importante:*

— existența unui volum ventricular global normal sau sensibil normal, împreună cu existența manifestărilor edematoase pulmonare, dovedesc o stenoză mitrală strânsă;

— existența unui volum ventricular global mărit face să se presupună coexistența unei insuficiențe miocardice, fapt care face discutabilă intervenția;

— distensia accentuată arterială a pulmonarei demonstrează existența unei mari hipertensiuni în mica circulație, deci existența unei stenoze mitrale strânse;

— gradul de dilatație a atriului stâng, fără a fi absolut caracteristic, pledează de asemenea pentru o stenoză mitrală strânsă;

— existența *liniilor septale* pulmonare (Kerley): opacități liniare, orizontale, perpendiculare pe pleură, situate în sinusul costo-diafragmatic. Liniile septale dovedesc existența unei hipertensiuni „capilare” pulmonare accentuate.

Transsudatul interstițial consecutiv hipertensiunii pulmonare este absorbit de vasele limfatice (dilatație și stază limfatică), care devin astfel radioopace. Numărul liniilor septale oscilează între 5 și 20, fiind în raport cu intensitatea hipertensiunii pulmonare. Umbrele se pun în evidență prin radiografii standard, în poziția antero-posterioară și în inspirația adâncă. Verificări făcute pe 50 de cazuri (cateterism cardiac, calculul suprafeței mitrale și comisurotomie) dovedesc că apariția acestui fenomen radiologic are loc la o hipertensiune „capilară” de cel puțin 20 mm Hg și la o suprafață mitrală sub 1 cm². Liniile septale dispar după comisurotomie. Existența lor constituie un element important al indicației chirurgicale la mitrali.

Prin apariția și dezvoltarea lor numerică, liniile septale urmăresc evoluția barajului mitral și pulmonar, putând în anumite limite înlocui datele cateterismului cardiac.

d) *Electrocardiograma* completează examenul clinic și radiologic, după cum s-a arătat la diagnosticul de existență al stenozei mitrale, și în special poate pune în evidență o hipertrofie ventriculară dreaptă „mută” chiar și radiologic.

În concluzie. Intervenția chirurgicală în stenoza mitrală are o tehnică bine pusă la punct. În prezent, problema comisurotomiei a încetat de a mai fi „ultima șansă de prelungire a existenței mitralilor cronici decompensați”.

Dimpotrivă, în cazurile avansate, comisurotomia este contraindicată. Bailey, pe 1 600 de comisurotomii, Bakulev, Hortolomei, Burghel, Turai și, în general, totalitatea cardiologilor și chirurgilor, consideră comisurotomia indicată și necesară în majoritatea stenozelor mitrale. Esențialul rezidă în atenta selecționare a cazurilor, alegând cazuri de gravitate mijlocie și contraindicând stenozele benigne asimptomatice sau, dimpotrivă, formele avansate și complicate ale stenozei mitrale.

DIAGNOSTICUL STENOZEI MITRALE DUPĂ COMISUROTOMIE

1. *Semne funcționale:*

— dispariția completă a tulburărilor subiective poate apărea în primele zile sau progresiv în luni până la un an. Ameliorarea subiectivă în ansamblul ei precede ameliorarea hemodinamică, apreciabilă prin explorarea funcțională actuală;

— ameliorarea incompletă se întâlnește în 50% din cazuri. Dispar în totalitate accidentele pulmonare paroxistice, dar regresează parțial dispneea de efort;

— persistența tulburărilor funcționale dovedește, fie o indicație greșită a intervenției chirurgicale, fie un act chirurgical defectuos, fie o comisurotomie aparentă (nerealizată).

2. *Semne stetacustice:*

— rulmentul diastolic, îndeosebi după comisurotomiile largi cu valvulotomie, slăbește și dispare aproape complet în primele săptămâni;

— clacmentul zgomotului I și dedublarea zgomotului al II-lea la vîrf rămîn nemodificate;

— clacmentul zgomotului al II-lea la orificiul pulmonarei se șterge;

— uneori apare la vîrf un suflu sistolic cu propagare axilară, care exprimă o insuficiență mitrală preexistentă, anterior clinic „mută”, dar verificată intraoperator prin degetul chirurgului (refluare sanguină sistolică în degetul aflat intratrial);

— suflurile diastolice funcționale pulmonare sau aortice (tracțiunea asupra sigmoidei posterioare prin aparatul valvular mitral retractat) regresează și dispar de obicei.

3. *Semne radiologice:*

— semnele de congestie și edem pulmonar dispar precoce;

— dilatarea atriului stîng regresează lent și incomplet;

— modificările pulmonare (pneumopatie reticulată mitrală, emfizem uneori asociat etc.) persistă fără modificări. Modificările pulmonare de tipul atelectaziei lamelare discoide supradiafragmatice, sau de tipul liniilor septale descrise de Kerley, dispar.

4. *Semne electrocardiografice:*

— semnele indicînd hipertrofia ventriculară dreaptă regresează lent;

— apar semne electrocardiografice care traduc reacțiile traumatiche intraoperatorii (pericardită, tulburări de ritm uneori).

În electrocardiograma analitică se observă că:

— atriograma prezintă modificări inconstante și puțin marcate: fibrilația atrială preexistentă persistă în marea majoritate a cazurilor; P-ul mitral persistă în ax electric și durată, diminuează uneori în amplitudine și poate să-și reducă pînă la dispariție aspectul bifid (P-ul pulmonar), fapt care dovedește reducerea hipertensiunii intrapulmonare;

— ventriculograma urmărește mai bine decît atriograma evoluția după comisurotomie, bineînțeles numai în cazurile cînd a existat o hipertrofie ventriculară dreaptă. În majoritatea cazurilor, ventriculograma se normalizează.

DIAGNOSTICUL STENOZEI MITRALE DUPĂ COMISUROTOMIE

1. *Semne funcționale:*

— dispariția completă a tulburărilor subiective poate apărea în primele zile sau progresiv în luni până la un an. Ameliorarea subiectivă în ansamblul ei precede ameliorarea hemodinamică, apreciabilă prin explorarea funcțională actuală;

— ameliorarea incompletă se întâlnește în 50% din cazuri. Dispar în totalitate accidentele pulmonare paroxistice, dar regresează parțial dispneea de efort;

— persistența tulburărilor funcționale dovedește, fie o indicație greșită a intervenției chirurgicale, fie un act chirurgical defectuos, fie o comisurotomie aparentă (nerealizată).

2. *Semne stetacustice:*

— rulmentul diastolic, îndeosebi după comisurotomii largi cu valvulotomie, slăbește și dispare aproape complet în primele săptămâni;

— clacmentul zgomotului I și dedublarea zgomotului al II-lea la vîrf rămîn nemodificate;

— clacmentul zgomotului al II-lea la orificiul pulmonarei se șterge;

— uneori apare la vîrf un suflu sistolic cu propagare axilară, care exprimă o insuficiență mitrală preexistentă, anterior clinic „mută“, dar verificată intraoperator prin degetul chirurgului (refluare sanguină sistolică în degetul aflat intratrial);

— suflurile diastolice funcționale pulmonare sau aortice (tracțiunea asupra sigmoidei posterioare prin aparatul valvular mitral retractat) regresează și dispar de obicei.

3. *Semne radiologice:*

— semnele de congestie și edem pulmonar dispar precoce;

— dilatarea atriului stîng regresează lent și incomplet;

— modificările pulmonare (pneumopatie reticulată mitrală, emfizem uneori asociat etc.) persistă fără modificări. Modificările pulmonare de tipul atelectaziei lamelare discoide supradiafragmatice, sau de tipul liniilor septale descrise de Kerley, dispar.

4. *Semne electrocardiografice:*

— semnele indicînd hipertrofia ventriculară dreaptă regresează lent;

— apar semne electrocardiografice care traduc reacțiile traumatice intraoperatorii (pericardită, tulburări de ritm uneori).

În electrocardiograma analitică se observă că:

— atriograma prezintă modificări inconstante și puțin marcate: fibrilația atrială preexistentă persistă în marea majoritate a cazurilor; P-ul mitral persistă în ax electric și durată, diminuează uneori în amplitudine și poate să-și reducă pînă la dispariție aspectul bifid (P-ul pulmonar), fapt care dovedește reducerea hipertensiunii intrapulmonare;

— ventriculograma urmărește mai bine decît atriograma evoluția după comisurotomie, bineînțeles numai în cazurile cînd a existat o hipertrofie ventriculară dreaptă. În majoritatea cazurilor, ventriculograma se normalizează.

Uneori regresiunea este incompletă și persistă o ușoară deviație axială dreaptă, uneori un bloc drept incomplet.

Electrocardiograma are o mare importanță în diagnosticul evoluției după comisurotomie. Pentru a se putea ajunge la concluzii este însă necesară urmărirea ei timp de 1 și chiar 2 ani.

5. *Semne hemodinamice:*

- presiunea „capilară” pulmonară mijlocie revine la normal;
- presiunea arterială pulmonară mijlocie persistă adesea ușor crescută (aprox. 20 mm Hg); în consecință raportul presiune pulmonară/presiune capilară rămâne crescut, fapt care dovedește persistența unui ușor baraj arteriolar pulmonar;
- debitul inimii se ridică la limita inferioară a normalului;
- rezistențele pulmonare se fixează la valori normale sau discret crescute;
- suprafața orificiului mitral crește. Aplicarea formulei lui Gorlin dovedește creșterea, de exemplu, a unei suprafețe mitrale de 1,5 cm² anterior operației, pînă la 2—3 cm² postoperator.

Concluziile expuse se referă la grupul de bolnavi care au fost judicios diagnosticați funcțional și au prezentat indicațiile absolute ale comisurotomiei.

În indicațiile relative, ameliorările se constată în majoritatea cazurilor, dar sînt mai puțin evidente. În indicațiile greșite apare o agravare postoperatorie care merge pînă la exitus precoce sau apropiat.

Sindromul clinic postcomisurotomic (Ellis, Harken, Mouquin) se poate constata la aproximativ 10—20% dintre mitralii operați, care prezintă anumite simptome locale și generale ce apar aproximativ între a 4-a și a 6-a săptămînă de la comisurotomie. Apariția sindromului la 2—3 luni după comisurotomie face discutabil rolul declanșant al operației în sine.

Aproximativ 50% din cazurile de mai sus prezintă dureri toracice violente, ușoară hiperleucocitoză și creștere a vitezei de sedimentare, ca o consecință a hemotoraxului, hemopericardului și, în general, a traumatismului operator.

Restul de 50%, pe lîngă sindromul pleuro-pericardic, prezintă și o repriză reumatismală tipică. Deci, aproximativ 5—10% din mitralii operați își reactivează reumatismul cardiac prin intervenție. Acest fapt este dovedit de apariția poliartritei fugace și fluxionare, a febrei, transpirațiilor, apariția insuficienței inimii drepte și a sindromului biologic pozitiv pentru reumatism. Tratamentul antireumatic este activ.

Sindromul propriu-zis postoperator, adică repriza reumatică, este dovedit ca potențialitate prin studii anatomopatologice. Biopsiile atriale făcute intraoperator demonstrează existența de leziuni reumatice active în aproximativ 25—50% din cazuri (Kuschner, Bjork, Decker). Din aceștia, cel mult o treime fac reumatismul postoperator.

Apariția sindromului postcomisurotomic este urmată, dereglă, de reconstituirea stenozei mitrale. Trebuie deci multă atenție, pentru a nu opera o stenoză mitrală care prezintă cele mai mici semne de reumatism evolutiv, sau în orice caz de a nu o opera în asemenea situație, fără un tratament anti-

reumatic prealabil și în continuare. Totuși, trebuie reținut că la majoritatea reconstituirilor stenozelor mitrale nu pot fi înscrinate reprizele reumatismale cardiace, ci comisurotomiile imperfect făcute.

B. VICII VALVULARE AORTICE

1. **Insuficiența aortică**, sau mai bine zis insuficiența valvulară aortică, este viciul valvular care din punct de vedere clinic se întâlnește cel mai frecvent în stare pură. Din 462 vicii valvulare cîștigate, Scherf găsește insuficiența aortică în 91 de cazuri, și în special la bărbați.

Insuficiența aortică *organică* este de etiologie reumatică, luetică, ateroscleroasă și, excepțional, traumatică.

Insuficiența mitrală *reumatică* (Corrigan) este asociată histopatologic de regulă cu stenoza valvulară aortică, dar această asociere se exprimă clinic de-abia în o treime din cazuri.

Insuficiența aortică *arterială* (Hodgson), luetică sau aterosclerotică se însoțește totdeauna de scleroza aortei, fiind de regulă expresia secundară a acestui proces. Mezaortita sifilitică, pe lângă ectazia sau chiar anevrismul aortic, produce și aderarea valvulelor libere sigmoidiene cu peretele aortei în sinusul valsălvic.

Insuficiența aortică de origine pur ateromatoasă este rară, de regulă fiind vorba de o aortită luetică, pe care s-a dezvoltat rapid procesul aterosclerotic (Scherf).

Insuficiența aortică *traumatică* prin ruptura unei valvule sigmoide și apariția brutală a insuficienței aortice este rară. Apare de obicei la bărbații supuși eforturilor fizice mari, deseori pe fondul unei aortite sifilitice. Diagnosticul se sprijină pe durerea brutală și violentă retrosternală, consecință a dilatației acute a inimii, cu distensia epicardului, pe freamătul diastolic, uneori și sistolic și pe suflul diastolic mai ales (zgomot de „pescăruș”), care se aude la distanță, chiar și fără stetoscop.

Insuficiența aortică *funcțională* sau insuficiența relativă aortică (descrișă de Corrigan) este rară. Se citează în literatură extrem de rare cazuri de absență congenitală a uneia dintre valvele sigmoide aortice. În majoritatea cazurilor, insuficiența aortică funcțională este secundară dilatării regiunii infundibulare aortice, preorificiale, cu tracțiune secundară pe cordaje și într-o foarte mică măsură însăși lărgirii inelului fibros de inserție valvulară. Acest fenomen poate apare în miocardite grave, hipertensiune arterială accentuată, cord hiermerian, anevrisme aortice etc. Existența unei insuficiențe aortice funcționale a fost descrișă și în coarctata aortei.

Bolnava D. M., 19 ani, a fost internată în clinică cu diagnostic de insuficiență aortică și stenoză aortică. Diagnosticul clinic de internare apărea verosimil la prima impresie. Existența însă a unor artere intercostale pulsatile, lipsa antecedentelor reumatice și mai ales existența durerilor și paresteziilor în membrele inferioare, au determinat un studiu oscilometric comparativ al extremităților, care a dovedit o inversare a fenomenului Hill, deci hipertensiune a membrelor superioare. Întrucît toate examenele clinice, radiologice, electrocardiografice justificau diagnosticul de insuficiență aortică, s-a emis ipoteza unei coarctatăi aortice independente de endocardita valvulară aortică cronică. Scurt timp după internare, în preziua executării angiocardiogra-

ției aortice, bolnava a decedat brusc, fără cea mai mică justificare aparentă. La necropsie: coarctatie aortică strinsă cu aortă dilatată ușor și uniform; în rest totul normal; aparatul valvular aortic era, de asemenea, absolut normal morfologic.

S i m p t o m a t o l o g i a i n s u f i c i e n ț e i a o r t i c e apare tardiv. Majoritatea bolnavilor nu prezintă simptome, descoperindu-și afecțiunea întâmplător, cu ocazia unui control medical. Această compensare lungă pe zeci de ani, cu posibilitatea de practicare însăși a sportului de efort, se întâlnește mai cu seamă la reumatici. În sifilis, datorită interesării lezionale a ostiumului coronarian, sau în ateroscleroză, datorită interesării însăși a coronarelor, perioada de compensare este mult mai scurtă și asociată uneori cu fenomene stenocardice. Prognosticul insuficienței aortice este agravat printr-o miocardită intercurrentă sau infarct miocardic, sau asocierea cu o stenoză mitrală strinsă, malformații congenitale etc.

D i a g n o s t i c u l d e e x i s t e n ț ă a insuficienței aortice nu comportă dificultăți decât în formele fruste. Semeiologia clasică este suficient de tipică pentru a mai reveni. Sînt însă important de reținut cîteva elemente clinice de mare utilitate pentru diagnosticul precoce sau acela al insuficienței aortice puțin largi, diagnosticul asocierii cu stenoza aortică, diagnosticul diferențial clinic al formelor etiologice.

D i a g n o s t i c u l p r e c o c e al insuficienței aortice se bazează pe ștergerea treptată a intensității zgomotului al II-lea aortic, normal la tineri sau clanguros la luetici și bătrînii ateroscleroși. Suflul diastolic caracteristic, în acest stadiu, se aude la distanță de focarul aortei, pe marginea stîngă a sternului, în spațiul al III-lea intercostal sau în plin stern, cu iradiere spre punctul de inserție sternală a celei de-a VI-a coaste. Suflul este scurt, mezo-diastolic (scăpare diastolică) și apare numai prin examenul cu un microfon amplificator sau numai dacă se practică o auscultație prelungită, de preferat cu urechea, în ortostatism, cu mîinile bolnavului ridicate încrucișat deasupra capului și în pauză respiratoare după o expirație forțată. Acest suflu diastolic inițial prezintă caractere fizice și localizare comună cu suflul de insuficiență pulmonară funcțională Graham-Steele. În insuficiențele aortice reduse, sindromul vascular periferic atît de caracteristic afecțiunii, își reduce mult din importanță. Diagnosticul pozitiv este completat prin semnele caracteristice, furnizate de examenul radiologic și electrocardiografic.

D i a g n o s t i c u l a s o c i e r i i s t e n o z e i a o r t i c e este uneori dificil de făcut numai prin auscultația inimii. Suflul diastolic izolat se aude numai în insuficiența aortică endocardică și numai la începutul reumatismului cardiac evolutiv. În evoluția insuficienței aortice reumatice și de la început în insuficiența aortică arterială, se auscultă în însuși focarul aortic un dublu suflu sistolo-diastolic. În aortitele avansate, cu ateromatoză și calcinoză, suflul sistolic este aproape la fel de rugos, însoțindu-se deci și de freamăt, la fel ca și în stenoza aortică valvulară. Pe de altă parte, trebuie reținut că din totalitatea cazurilor de stenoză aortică „stetacustice” numai o mică parte prezintă suflul și trilul caracteristic. Pentru a diferenția deci o insuficiență aortică cu aortită, de o insuficiență aortică cu stenoză, se impune studiul semnelor periferice. Acestea dispar sau se mențin în raport cu intensitatea gradului de stenoză. Atenuarea semnelor periferice sau dispariția

lor într-o insuficiență aortică cu suflul diastolic intens și cu suflul sistolic aortic propagat spre carotido și însoțit de tril, constituie principalul element clinic al diagnosticului stenozei aortice asociate.

În diagnosticul insuficienței valvulare aortice trebuie reținută uneori relativitatea celor mai importante semne diagnostice:

— în asocierea cu o stenoză mitrală dominantă, suflul diastolic aortic dispare, înăbușit în uruitura mitrală. În insuficiența tricuspidiană, deci în insuficiența cardiacă, suflul diastolic se reduce de asemenea mult, uneori până la dispariție, mai ales dacă tahicardia depășește 100 pe minut;

— fenomenul Hill-Flack, adică creșterea tensiunii sistolice în membrele inferioare cu aproximativ 80—100 mm Hg în plus față de tensiunea sistolică arterelor brațului (în loc de o creștere normală de cel mult 40 mm Hg) se mai poate întâlni și în hipertiroidie și în ateroscleroza aortică fără insuficiență aortică);

— pulsul arteriolar, denumit impropriu puls „capilar“, are o valoare relativă și i se exagerează importanța (Scherf). Klinge a demonstrat existența unui astfel de puls în hipertireoză, ateroscleroză, leziuni mitrale sau chiar la oameni sănătoși în zile călduroase de vară sau după scoaterea mâinilor din apă fierbinte;

— pulsul insuficienței aortice, descris de Corrigan, are o deosebită valoare diagnostică în insuficiența aortică pură. Prin intensitatea lui se poate aprecia însuși gradul de insuficiență (Scherf). Pulsul Corrigan și tensiunea arterială caracteristică dispar însă, la fel ca toate semnele periferice pe care le produce semnul lui Musset, Friedrich Müller, hippusul, dublul ton Traube, dublu suflu Durozier) în: stenoza mitrală asociată insuficienței aortice, asocierea cu stenoza aortică accentuată, hipertensiunea arterială prin boală hipertonică sau nefroscleroză.

Pe de altă parte, întregul sindrom periferic vascular se mai poate observa în: persistența canalului arterial, existența unui anevrism arterio-venos, hipertireoză, chiar discretă, boli infecțioase intens febrile cu insuficiența vasomotorilor, beri-beri prin diminuarea tonicității fibrei musculare netede vasculare, anemii grave, ateromatoză aortică fără insuficiență aortică.

În ceea ce privește clasic descrisa paloare a aorticului, unii autori contestă că „insuficiența aortică este palidă“ (Scherf-Boyd). În formele incipiente și chiar în formele mai avansate, pielea este normal colorată. Când există paloarea ușor gălbuie a tegumentelor, explicația trebuie căutată în: reumatism febril evolutiv cu anemie secundară, endocardită bacteriană subacută intercurentă, anemie secundară tratamentelor cu mercur sau arsenic.

În dubiul de diagnostic al unei insuficiențe aortice valvulare și de asemenea pentru aprecierea gradului de leziune orificială, examenul clinic trebuie completat cu examenul radiologic și studiul electrocardiogramei. Aceste examene demonstrează existența semnelor comune ale oricărei insuficiențe aortice, indiferent de etiologie: hipertrofia ventriculului stâng, amplitudine mare a contracțiilor ventriculare, contracție apexiană viguroasă, expansiune sistolică a cîrjii aortei producînd mișcarea de basculă. Examenul radiologic și electrocardiografic demonstrează în plus existența unor semne foarte importante pentru diagnosticul diferențial al formelor etiologice ale afecțiunii.

Diagnosticul diferențial etiologic al insuficienței aortice se face prin examen local, studiul atent al semnelor periferice, examen radiologic și studiul electrocardiografic.

a) *Insuficiența aortică endocardică* se caracterizează prin:

- existența antecedentelor reumatice;
- intens suflu diastolic apărut la indivizi tineri și localizat mai mult parasternal stîng;
- absența inițială a suflului sistolic asociat, cu apariția lui mai rar și numai în timpul evoluției. În general, nu trebuie uitat că existența unui dublu suflu aortic la un reumatic este semnificativă în primul rînd pentru coexistența stenozei aortice reumatice;
- tensiune arterială sistolică puțin crescută și tensiune diastolică mult scăzută;
- intens dans arterial: puls caracteristic și semne periferice secundare evidente, index oscilometric mare;
- examen radiologic; aortă intactă sau foarte ușor destinsă, dar cu expansiuni sistolice mari;
- electrocardiogramă prezentînd cel mult semnele hipertrofiei ventriculare stîngi.

b) *Insuficiența aortică arterială* se caracterizează prin:

- apariția după vîrsta de 40 de ani;
- existența luesului insuficient tratat în antecedente și coexistența deseori a altor semne neurologice, viscerale, serologice, de terțiarism luetic;
- suflu caracteristic sistolo-diastolic. De reținut că suflul sistolic se poate propaga prin septul interventricular (Scherf) și se poate auzi și la vîrf, simulînd o insuficiență mitrală asociată. Suflul diastolic se auscultă în plin focar aortic, cu propagarea caracteristică. Perceperea suflului diastolic pe manubriul sternal (direct pe aortă) sau parasternal drept, pledează pentru o ectazie aortică anevrismală;
- tensiunea arterială sistolică este mult mai crescută (peste 150 mm Hg) decît în insuficiența endocardică;
- examen radiologic: aortă ectaziată și derulată, opacificată în diverse grade, cu expansiuni sistolice mici și uneori dilatație anevrismală;
- electrocardiograma demonstrează în plus față de insuficiența endocardică existența de alterări ale segmentului *ST* și a undei *T* ca expresie a leziunilor miocardice difuze prin interesarea coronarelor.

Insuficiența aortică, la fel ca și stenoza mitrală, necesită un diagnostic nuanțat, etiologic și funcțional (grad de leziune, evolutivitate a leziunii, capacitate contractilă ventriculară stîngă). Acest lucru este cu atît mai necesar, cu cît și insuficiența aortică (mai ales cea endocardică) începe să devină obiectul chirurgiei cardiace. Se poate face, fie sutura valvulelor sigmoide cu material plastic, fie completarea valvulelor insuficiente printr-un inel plastic în mijlocul căruia se află o bilă cu rol de supapă (Hafnaghel).

2. **Stenoza aortică** are o etiologie reumatică în marea majoritate a cazurilor. Etiologia congenitală a stenozei aortice nu este atît de rară. Ea se în-tîlnește la vîrsta de 1—2 ani și, spre deosebire de stenoza aîstigată, se prezintă în stare pură, fără insuficiență aortică asociată (Lian, Babeau, Hébert). Stenoza aortică congenitală este în realitate o stenoză subaortică situată

cîtiva mm sub sigmoide. Ea nu se diferențiază, ca exprimare clinică, de stenoza aortică cîștigată; diagnosticul se precizează numai necroptic și excepțional *intra vitam*, prin angiocardiografie. Stenoza congenitală nu este operabilă.

Stenoza aortică endocarditică reumatică este frecvent asociată cu insuficiența aortică și, la fel ca aceasta, poate fi adesea bine tolerată. În 2/3 din cazuri afecțiunea nu prezintă simptomatologie clinică, diagnosticul fiind limitat la constatarea insuficienței aortice. Decompensarea apare tardiv, dar odată apărută, este ireductibilă și urmată de exitus la scurt timp.

În stenozele strînse, chiar în lipsa insuficienței miocardice, prin simplu baraj mecanic hemodinamic aortic, apare simptomatologia caracteristică: crize de angină pectorală, sincope uneori cu sindrom Adams-Stokes.

Diagnosticul pozitiv al stenozei aortice, în afara simptomatologiei clinice, se bazează pe:

- suflu sistolic aspru, intens, propagat în sensul curentului sanguin spre vasele de la baza gîtului, uneori în spațiul suprasternal drept, localizat în spațiul al II-lea intercostal drept cu maximum de intensitate, uneori în spațiul I intercostal drept sau subclavicular drept, localizări care caracterizează precis un suflu sistolic aortic (Lian). În majoritatea cazurilor suflul sistolic se propagă și spre vîrfurile inimii. Fonocardiograma dovedește apariția suflului protodiastolic, prelungirea lui mezodiastolic și epuizarea lui înainte de începutul celui de-al doilea zgomot al inimii (Lian, Welte);
- frează sistolică caracteristică (tril) însoțind suflul;
- puls mic, progresiv crescut și bradicardic;
- tensiune arterială sistolică subnormală și presiune diferențială scăzută; index oscilometric mic.

Lian, bazîndu-se pe cercetarea oscilometrică, demonstrează existența unei zone tensionale tăcute supraminimale. Oscilațiile continuă să scadă cu încă 2—3 cm Hg sub tensiunea arterială minimă înregistrată prin metodele curenților de tensiometrie. Cu alte cuvinte, tensiunea minimă reală în stenoza aortică este mai mică decît se considera clasic. În consecință, în orice stenoză mitrală tensiometria trebuie continuată prin oscilometrie, considerîndu-se ca valoare reală a tensiunii minime valoarea indicată prin ultima cercetare. Faptul are o deosebită importanță, fiindcă se pare că zona tensională tăcută supraminimală este cu atît mai mare, cu cît stenoza aortică este mai strînsă;

- zgomotul al II-lea aortic șters sau uneori chiar absent;
- uneori discret suflu diastolic asociat, fără leziuni organice ale limbului aortic, alteori suflu diastolic evident, exprimînd o reală insuficiență aortică asociată;
- pe electrocardiogramă, semne de hipertrofie ventriculară stîngă (deviația axială stîngă, neregularitate a undei T_1 și T_2) și semne de ischemie coronariană (T negativ, ascuțit și simetric);
- la examenul radiologic, hipertrofie deosebit de accentuată ventriculară stîngă. Examenul radiosopic făcut cu raze dure, în incidențe oblice, de către un radiolog experimentat, pune desori în evidență existența calcificărilor caracteristice ale sigmoidelor aortice (Sosman, Worika). Calcificările aortice se deplasează de sus în jos, spre deosebire de calcificările mitrale, care sînt situate pe un plan mai posterior și se deplasează lateral.

Diagnosticul diferențial al stenozei aortice trebuie făcut cu:

a) *Stenoza istmului aortic* (coarctarea aortei), cu atât mai mult cu cât în această boală poate exista un dublu suflu sistolo-diastolic, care creează confuzia cu o dublă leziune endocardică orificială aortică sau cu o insuficiență aortică arterială. Hipertensiunea arterială, pulsul amplu la arterele radiale, tulburările subiective prin insuficiența de irigație a membrilor inferioare, oscilometria și tensiometria comparativă între brațe și membrele inferioare, examenul circulației arteriale intercostale etc. precizează diagnosticul de stenoză istmică.

b) *Aortita — ectazia aortică — anevrismul aortic* constituie în fond principală și obișnuit întâlnita problemă de diagnostic diferențial a stenozei aortice. Existența unui suflu sistolic la bază și absența hipertensiunii arteriale se pot întâlni și în aortita luetică. În aceasta însă, zgomotul al II-lea aortic este clanguros și lipsește deseori trilul specific stenozei aortice. Ateromatoza aortică avansată poate prezenta, concomitent cu suflul sistolic, și un freamăt uneori destul de intens, care se diferențiază de stenoza aortică prin prezența hipertensiunii.

c) *Insuficiența aortică arterială* (cu aortită) constituie, din punct de vedere stetacustic, cea mai dificilă problemă a diagnosticului diferențial cu insuficiența aortică endocardică asociată cu stenoza aortică. Analiza clinică atentă a semnelor periferice dovedește ștergerea acestora în leziunea mixtă endocardică.

Studiul radiologic, electrocardiografic, antecedentele, precum și vârsta bolnavului lămuresc diagnosticul.

d) *Suflul sistolic funcțional al insuficienței aortice*. Lian descrie existența unor sufluri orificiale aortice anorganice care se auscultă parasternal drept în caz de insuficiență aortică fără stenoză aortică propriu-zisă. Suflul sistolic exprimă în aceste cazuri vibrațiile marginilor libere ale sigmoidelor sub acțiunea jetului sanguin sistolic exprimat cu mare forță și viteză de ventriculul stâng. Suflul sistolic este mult mai puțin intens decât cel organic și nu se însoțește de tril.

C. VICII VALVULARE TRICUSPIDIENE

1. *Insuficiența tricuspidiană* este prin definiție și în marea majoritate a cazurilor *funcțională* în cadrul unei insuficiențe a inimii drepte sau totale (stenoză mitrală, insuficiență mitrală, cord pulmonar). Tabloul clinic aparține insuficienței cardiace. Examenul clinic pune deci în evidență: stază jugulară, puls sistolic jugular, hepatomegalie de stază și uneori „puls sistolic” hepatic, suflu sistolic xifoidian care crește în intensitate în apnee post-inspiratorie (semnul lui Rivero Carvallo). Într-o insuficiență cardiacă prin insuficiență mitrală reumatică este practic imposibil de a diferenția cele două sufluri sistolice. Examenul radiologic pun în evidență hipertrofia și dilatația inimii drepte. Electrocardiograma se caracterizează prin mari anomalii ale undei P, care este amplă și largă (peste 0,12 sec) în D_2 și D_3 , și semnele supraîncărcării ventriculare drepte.

Diagnosticul de certitudine al insuficienței tricuspidiene îl poate face numai cateterismul inimii, care dovedește existența refluării sistolice sanguine în atriul drept. Diagnosticul deductiv clinic este, în fond, tot un diagnostic de certitudine.

2. **Stenoza tricuspidiană** este asociată de regulă cu stenoza mitrală, ambele fiind consecința aceluiași proces reumatic. Simptomatologia este dominată de simptomatologia stenozei mitrale.

Diagnosticul pozitiv îl poate face numai cateterismul inimii, care demonstrează existența unei presiuni diastolice atriale net superioare presiunii diastolice ventriculare drepte.

D. VICII ALE ORIFICIULUI ARTEREI PULMONARE

1. **Insuficiența pulmonară** este funcțională în marea majoritate a cazurilor și exprimă existența unei mari hipertensiuni pulmonare (pneumotorax acut spontan, pleurezie masivă, scleroze pulmonare), sau este secundară unei stenoze mitrale cu baraj pulmonar accentuat (suflul Graham-Steele). Suflul diastolic se auscultă în spațiul al III-lea intercostal stâng și se propagă vertical în jos câțiva cm. Suflul prezintă caracterele fizice ale suflului diastolic aortic, de care se diferențiază numai prin întregul context clinic al bolii de bază. Semne importante în diagnosticul insuficienței orificiului arterei pulmonare sînt expansiunile mari ale conului arterial (dans al pulmonarei) și ale hilului pulmonar (dans arterial hilar), împreună cu prezența semnelor de hipertrofie și dilatație ventriculară dreaptă.

2. **Stenoza pulmonară pură** este congenitală și trebuie diferențiată de sindromul Ayerza-Arillaga, de natură luetică (scleroza luetică a arterei pulmonare pe parcurs și secundar scleroza orificială) și de stenozele pulmonare extrinsece prin: bride fibroase (*accretio cordis*), compresiuni tumorale mediastinale.

Diagnosticul stetacustic local, indiferent de forma etiologică, se bazează pe: suflul sistolic aspru în spațiul al II-lea intercostal parasternal stîng cu propagare spre vasele de la baza gîtului, freamăt sistolic și cianoză intensă.

Diagnosticul stetacustic local, indiferent de forma etiologică, se bazează pe: suflu sistolic aspru în spațiul al II-lea intercostal parasternal stîng cu propagare spre vasele de la baza gîtului, freamăt sistolic și cianoză intensă.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR PERICARDICE

I. DIAGNOSTICUL PERICARDITELOR USCATE ȘI EXSUDATIVE

Puține boli trec așa ușor neobservate ca pericardita, spunea Vaquez, deoarece foarte adesea ea nu se însoțește de nici un simptom subiectiv. De aceea, pentru a nu o ignora, trebuie examinată în fiecare zi inima bolnavilor susceptibili de a face o pericardită. Criteriile clinice nu sînt totdeauna suficiente pentru diagnostic; ele trebuie adesea să se sprijine pe explorările complementare (radiologice, electrocardiografice etc.).

Diagnosticul pericarditelor este în multe cazuri dificil, atât din cauza existenței formelor latente, cât și datorită greutății de interpretare a unora din simptome.

Acest diagnostic implică următoarele etape:

- a) recunoașterea sindromului pericardic (uscat, lichidian);
- b) precizarea formei clinice;
- c) descoperirea cauzei.

În pericarditele cu lichid vor trebui precizate natura acestuia (sero-fibrinos, purulent, hemoragic etc.) și cantitatea lui (care prezintă importanță pentru atitudinea terapeutică).

1. Diagnosticul de sindrom pericardic se bazează pe tabloul clinic, ajutat de examenul radiologic și de celelalte explorări complementare.

Pericardita uscată, fie că este autonomă, sau reprezintă o etapă evolutivă a pericarditei exsudative, diagnosticul ei se bazează pe existența frecăturii pericardice, care este singurul simptom obiectiv, examenul radiologic fiind mut în această privință (inima are volum normal și pulsabilitatea păstrată).

Pericardita acută exsudativă are un diagnostic delicat, mai ales când cantitatea lichidului este mică și unele semne induc în eroare. Nici un mijloc clinic sau de laborator nu permite a descoperi un exsudat mai mic de 150 ml. După P.White, acesta trebuie să depășească 300 ml pentru a-l putea decela clinic.

Diagnosticul pozitiv al sindromului pericardic exsudativ se sprijină pe următoarele date (clinice, radiologice și electrocardiografice):

— dureri precordiale, uneori cu iradiație brahio-umerală, frenică sau abdominală;

— opresiune, dispnee pînă la ortopnee, în raport cu presiunea intra-pericardică;

— senzație de constricție cervicală, datorită stazei în cava superioară;

— semne de iritație și compresiune: esofagiană (disfagii), recurențială (afonie), frenică (sughiț), pneumogastrică (accese de tuse, vărsături), traheală etc.;

— senzații anormale la umplerea stomacului;

— lipotimii ortostatice (debit sistolic redus);

— boltire toracică (la copil);

— împăstarea tegumentelor regiunii precordiale (suculente, edemațiate);

— imobilitatea epigastrului, care nu bombează în inspirație (Essay-Winter);

— deplasarea vârfului inimii în sus și la stînga;

— matitatea cardiacă mărită simetric, triunghiulară, matitate sub-apexiană (șocul se percepe deasupra matității — Gendrin), confundarea matității relative cu cea absolută, matitate în spațiul al V-lea intercostal stîng parasternal (unghiul cardio-hepatic lărgit, obtuz — Rotsch);

— frecătură pericardică (poate lipsi în 50% din cazuri), asurzirea zgomotelor;

— sindrom pseudolichidian, prin compresiune, la baza plămînilui stîng (Ewart), care dispare în poziție genu-pectorală (Pins);

— atitudini caracteristice (semnul pernei, al rugăciunii mahomedane);

— sindrom vascular periferic (în exsudatele abundente): puls mic, rapid, uneori paradoxal, tensiunea arterială sistolică scăzută, paloare (debit sistolic redus), semne de stază în teritoriul cav superior (turgescență jugulară, edemul feței, uneori cianoză) și inferior (hepatomegalie dureroasă);

— simptome generale de infecție (în pericarditele acute, septice): febră, agitație, delir, insomnie, neliniște, leucocitoză cu neutrofilie;

— *radiologic* se constată: inimă cu aspect de carafă, globuloasă, cu margini imobile, uneori cu dublu contur (penumbra corespunzând lichidului, iar umbra, inimii), deplasarea traheei și esofagului; cîmpurile pulmonare sînt clare (staza înaintea inimii);

— *electrocardiograma* arată voltaj coborît (important pentru diagnostic); unda rapidă are voltajul diminuat în toate derivațiile. În primul stadiu se observă decalaj superior al segmentului *ST* (mai des concav în sus), *T* pozitiv, amplu, ascuțit, concordantă de sens a decalajului intervalului $ST_1 - ST_3$; în al doilea stadiu, *ST* devine normal, *T* se inversează, rămînînd concordant în D_1 și D_3 . În al treilea stadiu, electrocardiograma capătă un aspect normal. Fapt important: *denivelarea segmentului ST este concordantă în toate derivațiile, ca și modificările unde T*. În pericardita reumatică *PR* este mărit (existența tulburării de conducere poate fi bănuită cînd se aude un ritm de galop; uneori *T* are aspect coronarian). Prezența lichidului în jurul miocardului determină scurt-circuitări electrice, din care cauză o bună parte din potențialele dezvoltate în inimă nu ajung la suprafața corpului, voltajul scăzînd. Acest fenomen se observă numai în exsudatele abundente, dar nu este obligatoriu, așa că o electrocardiogramă cu voltaj normal nu exclude diagnosticul de pericardită exsudativă;

— timpul de circulație este mărit în pericardita exsudativă, în raport cu staza venoasă;

— puncția pericardică descoperă existența lichidului, bănuie de datele clinice și radiologice; această puncție nu trebuie să constituie însă o metodă uzuală de diagnostic.

2. Diagnosticul formei clinice distinge diferite forme de pericardite acute exsudative, care pun probleme de diagnostic diferențial: *hidrofbică* (disfagică), *dispneică*, *anginoasă*, *lipotimică* (în exsudatele abundente cu participare miocardică gravă), *pseudopleuretică*, *latentă* (la bătrîni și debilitați), *asociată cu insuficiența aortică* etc.

Pericardita închistată, mai ales cea posterioară, este greu de diagnosticat, deoarece inima fiind împinsă înainte, semnele fizice de exsudat lipsesc (zgomotele inimii se aud bine); matitatea se întinde spre axilă, unde se constată radiologic o zonă opacă. În aceste forme, dispneea, cînd există, este calmată prin decubit dorsal și exagerată în poziție șezîndă sau aplecată înainte. Un bolnav observat de noi acuza o stare de rău pe care nu o putea descrie și care era percepută atunci cînd din decubit dorsal trecea în poziție șezîndă.

Pericardita exsudativă cu pahiepicardită constrictivă constituie o formă anatomo-clinică și evolutivă aparte. Procesul pahiepicarditic poate apărea în forma acută, subacută sau cronică a pericarditei exsudative. Fiind o etapă tranzitorie în evoluția spre pericardita cronică constrictivă, această

formă este adesea greșit atribuită presiunii exercitate de lichid, când în realitate este datorită procesului constrictiv subiacent exsudatului. În formele cronice, cu persistența îndelungată a lichidului (3—4 ani în cazurile lui C. Iliescu și T. Teodorescu, 6 ani în observația lui Gaston, Balozet și Choux), existența pahiepicarditei poate fi demonstrată clinic, operator sau necroptic. Din 60 de cazuri studiate de Gonin, Froment, Brette și Drevon (era vorba de pericardite tuberculoase), s-a confirmat importanța primordială a epicarditei subsimfizare (a cărei constatare face rezecția imperioasă) la 21 de bolnavi (7 autopsii și 14 verificări operatorie). La intervenția chirurgicală, numai după decolarea epicardului pînă la miocard, inima capătă contracții ample, herniază în plagă și, din palidă și flască cum era anterior, se recolorează și recîștigă tonicitatea. În această formă de pericardită, problema esențială din punct de vedere prognostic și terapeutic este aceea a diagnosticului cît mai precoce al sindromului constrictiv determinat de pahiepicardită și a-l deosebi de acel cauzat de prezența lichidului. Apariția sindromului constrictiv pahipericarditic agravează evoluția clinică și face intervenția dificilă, cu riscuri și cu rezultate incomplete. Cu cît sindromul constrictiv va fi mai sever și cu evoluție progresivă, invers proporțională cu aceea a lichidului, cu atît mai sigură este dependența lui de epicardită și nu de prezența lichidului. În aceste cazuri, hidropneumopericardul arată radiologic o cavitate pericardică liberă de orice aderențe. Cunoașterea contribuției pahiepicarditei în determinarea sindromului constrictiv va permite a evita eroarea de a atribui acest sindrom exsudatului pericardic și a aștepta resorbția lui, care poate dura indefinit pentru a interveni operator.

3. Diagnosticul etiologic al pericarditelor uscate și lichidiene se bazează pe antecedente, evoluție, semnele asociate, datele radiologice și examenele de laborator. Acesta va trebui să stabilească dacă punctul de plecare al sindromului pericardic este:

— *un traumatism extern* (penetrant ori nu) sau *intern* (perforația esofagului după cateterism sau esofagoscopie);

— *o afecțiune pericardică ori cardio-aortică*: tumori (benigne sau maligne) pericardice, infarct miocardic (reacție pericardică secundară, hemopericard după terapia anticoagulantă), endocardita acută malignă (cea lentă duce foarte rar la pericardită), ruptura unui anevrism (aortic, miocardic, coronarian);

— *un proces mediastinal* (tuberculoză ganglionară, tumori, Hodgkin, afecțiuni esofagiene etc.);

— *o afecțiune pleuro-pulmonară* (pneumonie, bronhopneumonie, pleurezie purulentă, abces pulmonar etc.);

— *un proces septic subdiafragmatic sau la distanță* (abces hepatic, inflamație colecistică, apendiculară, osteomielită, erizipel etc.);

— *o boală infecțioasă generală* (reumatism, tuberculoză, gripă, oreion, tuse convulsivă, tifos exantematic etc.);

— *sifilisul* (excepțional); Froment a publicat un caz cu exsudat cronic, a cărui evoluție a durat 11 ani;

— *hemopatie* (leucemie, anemie Biermer etc.);

— *scorbut, mixedem, trichinază*;



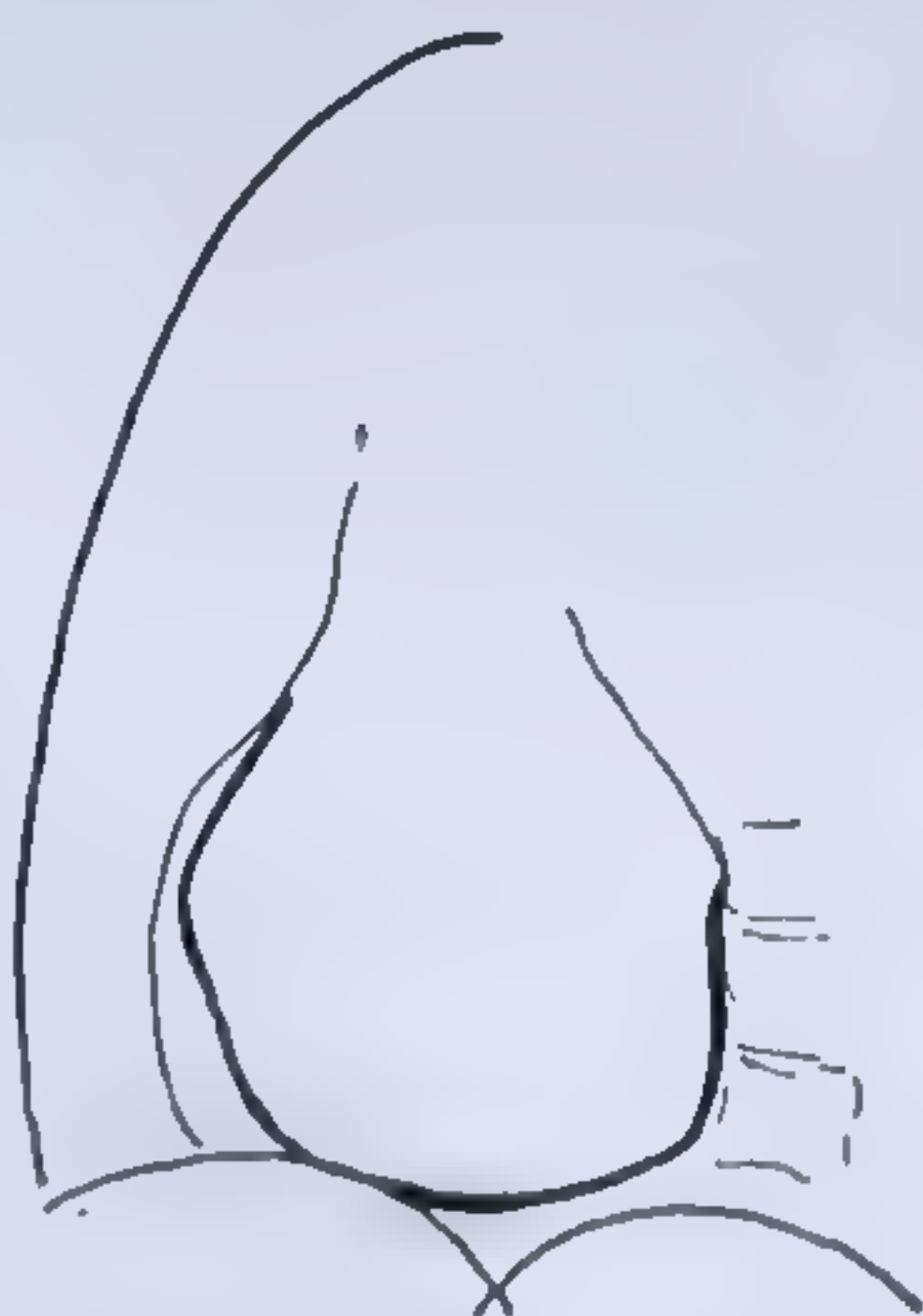
Fig. 68 a. — Pe radiografia inimii (de față) se observă o calcificare parțială a pericardului în dreptul ventriculului stâng, continuându-se și la învelișul bazei inimii.

- *lupus eritematos* (sindrom Libman-Sachs), *periarterita nodoasă*;
- *uremie*;
- *diferite cauze de anasarcă* (cardiopatie decompensată, nefrită acută sau cronică, stare cașectică, tratament cu dezoxicorticosteron).

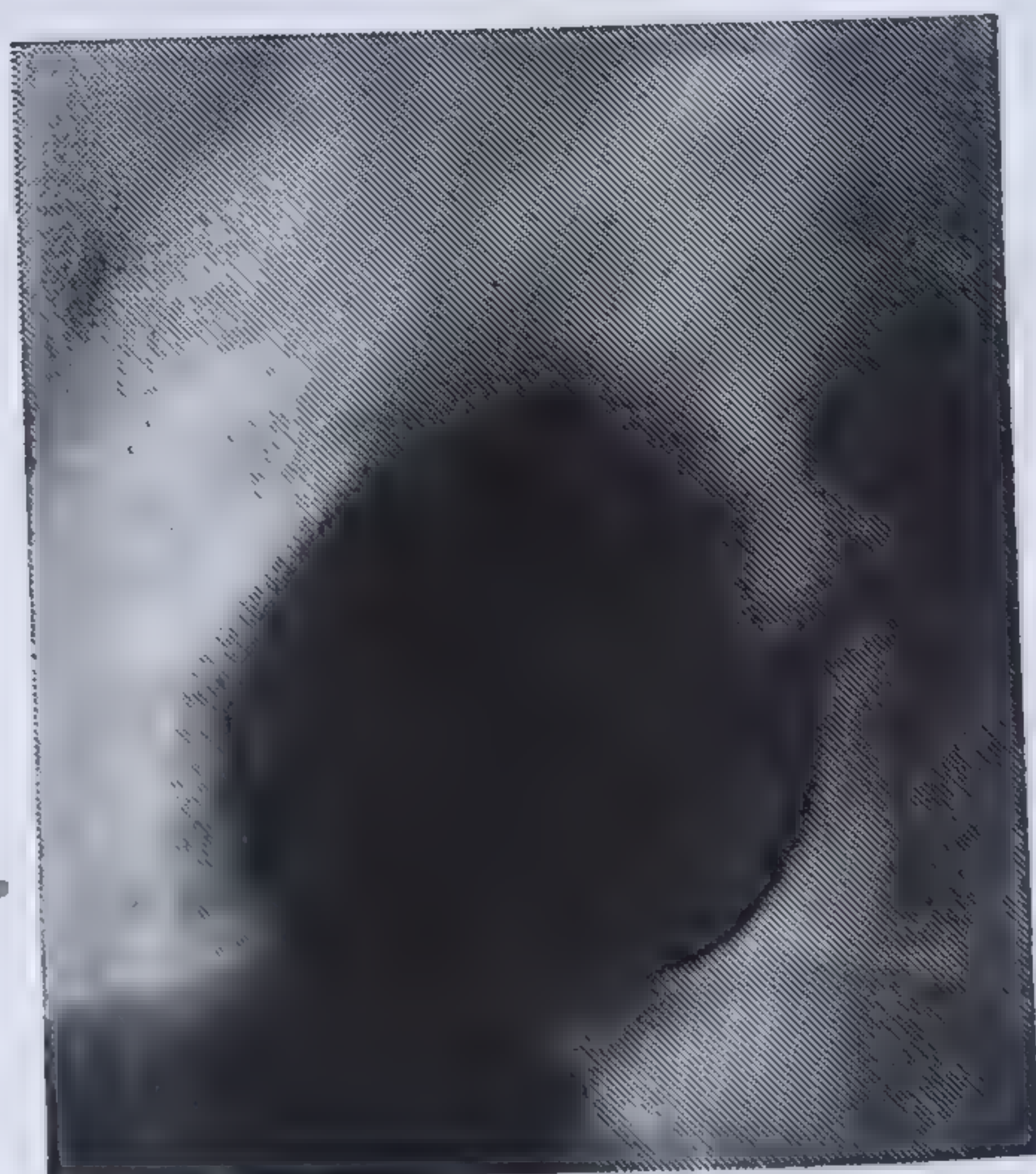
Diagnosticul etiologic trebuie să se orienteze și după legea frecvenței, care ar fi următoarea:

- pînă la 5 ani: bronhopneumonia, pleurezia purulentă, pneumococia
- între 5 și 15 ani: reumatismul, pneumonia, febrele eruptive (mai rar);

Fig. 68 b. — Pe radiografia O.A.S. a aceluiași caz se poate preciza întinderea și grosimea calcificării pericardului, care îmbracă suprafața, atât a inimii drepte, cât și a inimii stîngi.



- între 15 și 30 de ani: reumatismul, pneumonia, tuberculoza;
- după 30 de ani: pneumonia, tuberculoza, uremia, cancer de vecinătate.



A. *Pericardita cu etiologie reumatică* trebuie avută în vedere la copil și la tânăr, ea fiind cea mai frecventă. Diagnosticul ei se bazează pe următoarele elemente:

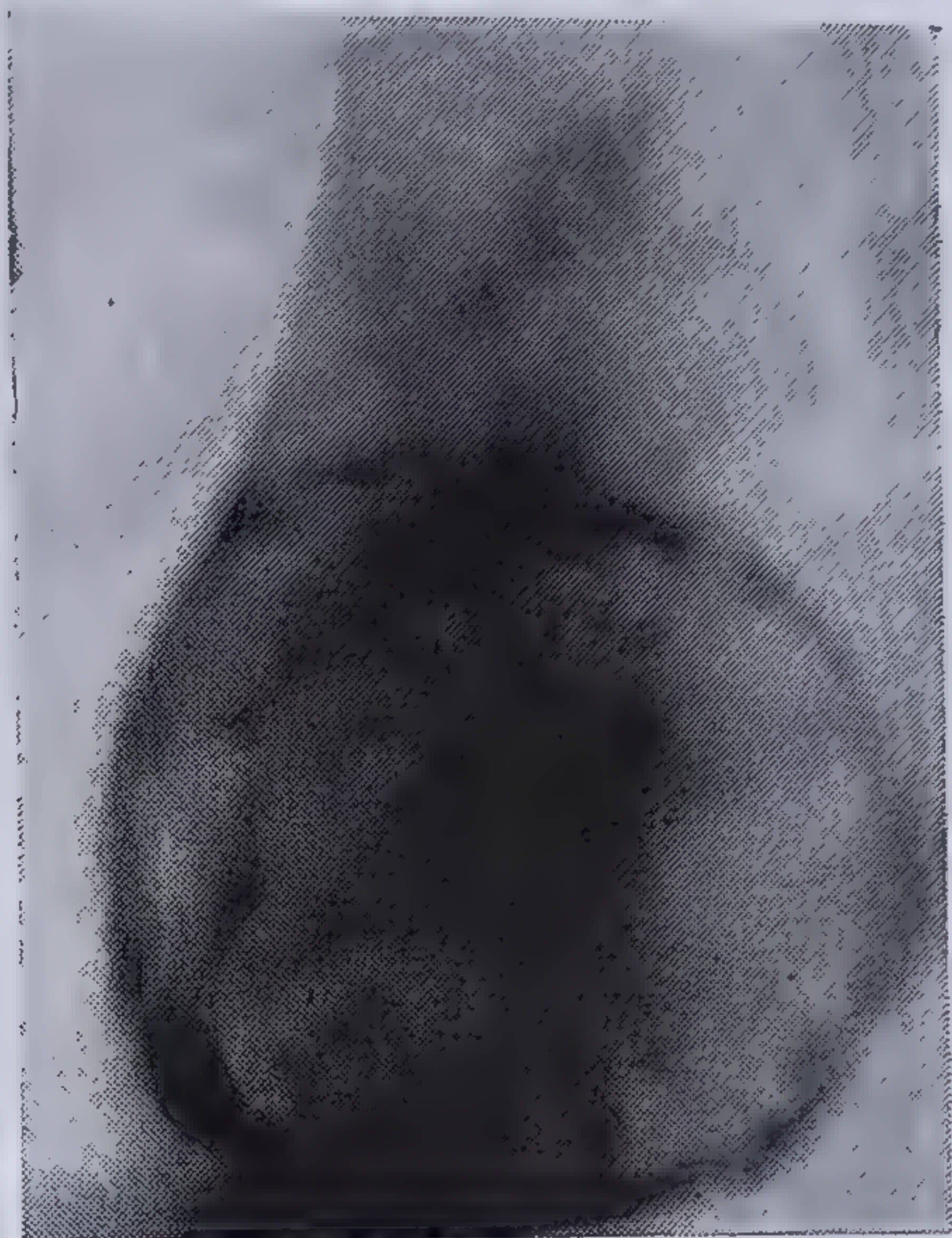


Fig. 69. — Radiografia inimii în O.A.S.: calcificare completă și în plăci mari a întregului pericard (colecția dr. Gh. Gatoschi).

— are evoluție de obicei acută;

— lichidul este rar atât de abundent ca să facă să dispară frecătura pericardică;

— se manifestă la 7—10 zile de la apariția sindromului articular (totuși poate preceda artropatiile sau constitui singura localizare a reumatismului);

— coexistă cu semne de endomiocardită sau cu o pleurezie stângă;

— prezența tulburărilor de conductibilitate (*PR* mărit), frecătura pericardică și semnul lui Ewart pot constitui o triadă caracteristică;

— viteza de sedimentare accelerată, hiperleucocitoză cu neutrofilie, hemocultură negativă;

— hiperfibrinemie (5—10 g⁰/100);

— electroforetic: creșterea globulinelor α_1 (proteinele C) și α_2 (haptoglobina) și mai ales a globulinelor γ , în fazele evolutive;

— prezența anticorpilor serici, majoritatea de origine streptococică (antifibrinolizina și antistreptolizina, care ar fi specifică bolii reumatismale) și antihialuronidaza, a cărei valoare este în studiu;

— cedează la saliciloterapie.

Diagnosticul este mai delicat când lipsește participarea articulară. În anul 1938, noi am publicat două cazuri de pericardită reumatică primitivă, fără artropatii (unul cu pericardită sero-fibrinoasă, iar celălalt cu o pleuro-pericardită sero-hemoragică). Nici unul din acești bolnavi, care s-au vindecat repede prin terapia salicilică, nu a avut în antecedente și nici în cursul evoluției pericarditei manifestări articulare.

Pericardita reumatică poate îmbrăca forme clinice diferite:

— benignă

— gravă

— reumatism cardiac malign { — de obicei la copil
— semne de insuficiență cardiacă
— semne de pericardită

— reumatism cardiac
evolutiv

{ — nu cedează franc inflamația reumatismală
— noi episoade febrile și localizări articulare

— forma pericardică pură.

B. *Pericardita tuberculoasă* se poate identifica ușor atunci când apare la un bacilar. Pentru etiologia tuberculoasă pledează:

— antecedentele;

— apariția în a doua copilărie sau la adolescent, complicând primoinfecția sau mai ales faza primo-secundară (punctul de plecare fiind o adenopatie mediastinală); se întâlnește uneori în cadrul unei poliserozite, uscate sau exsudative;

— forma uscată este excepțională; în majoritatea cazurilor are caracter exsudativ, sero-fibrinos sau hemoragic (mai ales la bacilarii avansați);

— evoluează uneori insidios;

— exsudatul se dezvoltă mai încet ca în pericardita reumatismală, este abundent, se reface după punția evacuatoare, necesitând repetarea ei; evoluează adesea spre simfiză;

— dispneea este de obicei simptom dominant;

— în exsudat domină limfocite;

— inocularea lichidului la cobai, virajul cutireacției la tuberculină, examenul clinic și radiologic atent (radiografie, tomografie) sînt adesea concludente;

— două semne negative electrocardiografice deosebesc pericardita tuberculoasă de cea reumatismală; lipsa alungirii intervalului *PR* și a decalajului superior al segmentului *ST*.

La bătrîn, se pare că majoritatea pericarditelor sînt de natură tuberculoasă.

C. *Pericardita pneumococică* se întâlnește mai rar de la apariția sulfamidelor și a penicilinei. Ea poate fi primitivă (hematogenă ori secundară, prin propagare pe cale limfatică de la plămîn și pleură).

Diagnosticul se bazează pe: anamneză și pe caracterul purulent al exsudatului (mai rar este uscată sau sero-fibrinoasă).

La copil este cea mai frecventă dintre toate pericarditele purulente și trebuie suspectată în fața oricărei pneumonii a cărei evoluție se prelungește și în care există o dispnee neexplicată de leziunile pulmonare.

D. *Pericardita uremică* se caracterizează prin insidiozitate (poate fi chiar latentă), apirexie, are un caracter de obicei uscat (rar este sero-fibrinoasă sau hemoragică) și coexistă cu semne de uremie.

Trebuie excluse pericarditele de altă natură (reumatică, tuberculoasă etc.) care pot apărea la un uremic.

E. *Pericardita mixedematoasă* se întâlnește rar și se remarcă prin latență clinică și cronicitate: adesea este perfect tolerată, cu toată abundența lichidului pericardic. În anul 1945 noi am comunicat observația unei bolnave cu sindrom poliserozitic-mixedematos, care a fost atribuit inițial etiologiei tuberculoase. Fenomenele au cedat la hormonoterapia tiroidiană, pe care bolnava o urmează periodic de 13 ani.

Diagnosticul s-a bazat pe: aspectul clinic (edeme discrete, anemie, hipotermie, uscăciunea tegumentelor, ușoară lentoare fizică și intelectuală), hipercolesterolemie, metabolism bazal subnormal, electrocardiograma cu voltaj scăzut, mai ales al undei T.

Lichidul în pericardia mixedematoasă este de obicei sero-fibrinos, cu o citologie mixtă (limfocite, polinucleare, celule endoteliale) și bogat în albumină. Hidropizia seroasei coexistă cu infiltrația miocardică, pe care o maschează. Importanța edemului seroasei și a celui miocardic poate varia de la un caz la altul, dar pericardita este pe primul plan în marea majoritate a cardiomegaliilor mixedematoase.

F. *Pericarditele de natură nedeterminată* au fost descrise sub două forme:

- acută curabilă, a tinerilor;
- hemoragică.

În ultimii ani, atenția clinicienilor a fost atrasă asupra frecvenței pericarditelor acute lichidiene (nereumatismale și netuberculoase), a căror existență este cunoscută de aproape un secol, fiind atribuită frigului. Aceste pericardite acute nu sînt excepționale. Între anii 1930 și 1950, Carmichael, Sprague, Wyman și Bland au adunat 50 de cazuri. Frecvența lor pare a fi crescut în ultimii 10 ani. Acest tip de pericardită acută, cu evoluție benignă și cu etiologie necunoscută, este descris sub diferite numiri: *pericardită acută benignă autonomă*, *pericardită criptogenetică*, *pericardită nespecifică*, *pericardită acută recidivantă sau cu etiologie nedeterminată*. Ea reprezintă 2% din statistica autorului sovietic Gerke și apare de obicei la adultul tînăr, fiind mai frecventă la sexul masculin. Uneori se poate observa și la bolnavi mai în vîrstă, făcînd diagnosticul dificil cu boala coronariană.

Debutul ei este adesea brutal, șocant pînă la colaps, caracterizat prin dureri accentuate, precordiale și sternale, iradiate în umărul stîng, durînd de la cîteva ore la o săptămînă, febră, tuse și dispnee. Frecătura pericardică apare după cîteva ore de la instalarea durerii. Uneori examenul pulmonar pune în evidență focare bazale cu aspect similar celor virotice sau existența unui revărsat pleural, uni- sau bilateral. Se mai constată leucocitoză cu neutrofilie și o viteză de sedimentare mult crescută.

Evoluția este relativ scurtă, procesul rămînînd adesea mai mult în stadiul uscat sau ajungînd la un revărsat puțin abundent, cu caracter inflamator (polinucleare și limfocite). Nu există în tabloul clinic nici un element caracteristic, dar două fapte evolutive sînt importante: frecvența recidivelor și raritatea sechelelor constrictive pericardice. Din 41 de bolnavi ai lui Carmichael, numai unul singur, urmărit doi ani, a făcut calcificări pericardice, dar fără constricție. Uneori persistă anomalii ale electrocardiogramei. Afecțiunea are o evoluție scurtă și benignă, cu tot debutul ei dramatic; s-au citat uneori pînă la 6—8 recidive.

Etiologia rămîne încă obscură (virotică, alergică, toxică?). În favoarea virozei ar pleda relația ei cu infecțiile respiratoare și cu focarele pulmonare de aspect virotic. Originea alergică pare mai probabilă. Se cunoaște existența acestor pericardite în boala serului. Antecedentele alergice sînt frecvente la acești bolnavi și uneori se constată o hipereozinofilie. Antihistaminicele au înregistrat cîteva succese. În practică însă

trebuie să ne mulțumim adesea cu diagnosticul de pericardită gripală, fără a avea vreo dovadă. Etiologia reumatismală, admisă de unii autori, pare exclusă pe baza considerațiilor clinice, electrocardiografice și a lipsei anti-streptolizinelor serice.

Penicilina, aureomicina, sulfamidele sînt inoperante în această formă de pericardită (unii autori ar fi obținut rezultate cu aureomicina).

Caracterele electrocardiografice au mare importanță. Descrierile recente (Donzelot și colaboratorii, Tetreau etc.) arată o evoluție a traseului electric în 2 și chiar uneori în 4 stadii. Aceste modificări nu ating unda rapidă a complexului ventricular, ci numai pe cea lentă. În prima fază se constată o supradenivelare a segmentului *ST*, cu concavitatea superioară în cele trei derivații standard sau cel puțin în două dintre ele, de obicei, concordantă în *D₁* și *D₃*; uneori unda *T* este foarte amplă. În faza doua (stadiul intermediar), segmentul *ST* tinde să revină la linia izoelectrică, iar unda *T* se turtește. Într-o a treia fază se observă reapariția decalajului segmentului *ST*, cu convexitatea superioară, uneori ușor subdenivelat, iar unda *T* devine negativă, uneori ascuțită și simetrică. În faza finală, unda *T* se apropie progresiv de linia izoelectrică, revenind la aspectul inițial. B. Teodorescu, V. Cunesu și P. Popescu au găsit aspecte asemănătoare într-un caz comunicat. Coblenz și Lenègre au atras atenția asupra întîrzierii apariției semnelor electrocardiografice față de debutul clinic și asupra dispariției tardive a acestor modificări, după sfîrșitul evoluției clinice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu infarctul miocardic și cu pericarditele de altă natură (septică, reumatismală, tuberculoasă).

Deosebirea de *infarctul miocardic* se face pe baza formei decalajului segmentului *ST*, lipsa alterărilor undei rapide și mai ales pe absența lui *Q₁* și *Q₃*.

Pericardita acută benignă	Infarctul miocardic
<ul style="list-style-type: none"> — vîrstă sub 45 de ani — durere calmată de repaus — febră imediată — colaps rar — tulburări digestive rare — frecătura pericardică frecventă — leucocitoză imediată — viteză de sedimentare mărită imediat — radiologic: variația rapidă a imaginii — electrocardiograma: lipsa alterărilor lui <i>QRS</i>, modificări de tip pericardită, fără discordanță <i>D₁</i>, <i>D₃</i>; modificări fugace, cu restituție rapidă la normal — evoluție benignă 	<ul style="list-style-type: none"> — peste 50 de ani — nu — după 24—48 de ore — frecvent — frecvente — rară — după 24—48 de ore — după 24—48 de ore — lipsește — alterări de tip infarct, discordanță în <i>D₁</i> și <i>D₃</i>, alterarea lui <i>QRS</i> (<i>Q</i>), de durată; sechele electrice — adesea mortală

Dacă *pericardita infecțioasă* se elimină realativ ușor prin contextul clinic, diagnosticul diferențial cu *pericardita reumatismală* și *tuberculoasă* este mai dificil. Trebuie avute în vedere formele abarticulare ale bolii reumatismale și posibilitatea reumatismului pericardic primitiv. Existența artralgiilor va îngreuna diagnosticul. Etiologia bacilară va fi îndepărtată în

lipsa unei alte localizări tuberculoase primitive. Aspectul evolutiv și electrocardiografic (cel puțin la început) are importanță: decalajul superior al intervalului *ST*, așa de frecvent întâlnit în pericardita acută benignă, nu a fost niciodată semnalat în pericardita tuberculoasă (Coelho, Castel).

Diagnosticul de pericardită acută criptogenetică (cel puțin la începutul bolii) trebuie pus cu mare rezervă și fără a aștepta ca evoluția să-l confirme, pentru a nu întârzia cu tratamentul unei eventuale pericardite septice, reumatismale sau tuberculoase. Precizarea diagnosticului este posibilă relativ repede, dacă se pot face traseuri electrice repetate; ea va fi mai tardivă dacă se bazează numai pe datele clinice și de laborator. Apariția recidivelor va ușura confirmarea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial al pericarditei acute benigne trebuie făcut și cu *pneumotoraxul spontan*, *anevrismul disecant al aortei* și chiar cu *abdomenul chirurgical* (pancreatita acută, ulcer perforat etc.). Anamneza, examenul clinic atent și îndeosebi electrocardiograma vor putea da orientări în cazurile dificile.

A mai fost descrisă și o formă *cronică latentă* a pericarditei de natură nedeterminată, cu mare revărsat pericardic, denumită de unii autori *hematom pericardic*. Este foarte bine tolerată timp de mai mulți ani, permițând uneori chiar o activitate sportivă. La un moment dat, adesea după o puncție evacuatoare, se produce o decompensare bruscă, foarte rapid mortală. Necropsiile nu au reușit să precizeze etiologia acestor cazuri.

4. Diagnosticul naturii lichidului pericardic se obține prin puncția exploratoare și examenul macro- și microscopic al acestuia (citologie, floră, albumină etc.), care arată natura sa inflamatoare (exsudat sero-fibrinos, sero-hemoragic, purulent) sau neinflamatoare (transsudat, sînge).

a) *Pericardita sero-fibrinoasă* se întâlnește de obicei în reumatism, apoi în tuberculoză și mai rar ca etapă predecesoare a pericarditei purulente pneumococice.

b) *Pericardita purulentă* (septică, bacteriană) se întâlnește rar de la apariția antibioticelor. Se va bănui existența ei atunci cînd apare în cadrul unei boli infecțioase generale sau locale (supurative sau nu), domină simptomele generale, evoluează fără frecătură pericardică, cu o hiperleucocitoză cu neutrofilie accentuată.

c) *Pericardita putridă* (gangrenoasă), datorită infecției anaerobe, se caracterizează prin: stare generală foarte gravă, lichid cu miros fecaloid, cu degajarea de gaze; bolnavul poate uneori să aibă vomică.

d) *Pericardita hemoragică* poate apărea la un bolnav cu:
— infecție hemoragipară (se constată hemoragii și din partea altor organe, peteșii, echimoze);

— tuberculoză (uneori);

— scorbut, insuficiență hepatică gravă (toxică, infecțioasă etc.);

— Hodgkin (un bolnav observat de noi cu boala lui Hodgkin de tip mediastino-pulmonar a făcut o pericardită hemoragică abundentă, recidivantă, necesitînd numeroase puncții evacuatoare);

— diverticuli și tumori pericardice care sîngorează (benigne sau maligne), al căror diagnostic se bazează pe examenul radiologic, după pneumoseroasă.

e) *Hemopericardul* trebuie să fie suspectat dacă există antecedente traumatiche. Când revărsatul survine brusc, moartea poate fi subită; când hemoragia este progresivă, bolnavul are dureri intolerabile (precordiale, epigastrice), ortopnee, sindromul fizic al pericarditei lichidiene și semne de hemoragie internă. Când hemoragia este abundentă apar semne de insuficiență hipodiastolică acută, prin tamponarea inimii: tahicardie, puls mic, hipotensiune arterială, turgescență jugulară, hepatomegalie de stază etc.

Se va avea în vedere, la un bolnav cu infarct miocardic, posibilitatea apariției hemopericardului după tratamentul cu anticoagulante.

f) *Hidropericardul* se poate diagnostica bazându-ne pe coexistența cu alte infiltrații edematoase făcând parte din anasarcă (insuficiență cardiacă, edeme renale, cașectice, de foame); de obicei nu este așa de abundent ca să dea simptome manifeste. Îi lipsesc semnele de infecție (febră, leucocitoză), lipsesc durerea și frecătura pericardică, evoluează insidios, iar lichidul are caracter de transsudat.

g) *Pericardita colesterolică* este de obicei asociată mixedemului. Ea poate apărea și ca rezultat al unei infecții tuberculoase sau al unui hemopericard, evoluând repede spre constricție cardiacă.

h) *Pneumopericardul* este excepțional pur, de obicei fiind hidro-, pio- sau hemo-pneumopericard. El este datorit unei pericardite putride, prin perforație traumatică, prin comunicare cu plămînul (tuberculoză cavitară) ori cu un organ cavităar vecin (cancer esofagian sau gastric).

Diagnosticul se bazează pe antecedente, debut brutal (de obicei), cu durere violentă, dispnee, cianoză, lipotimie, timpanism în locul matității cardiace (dacă este un pneumopericard pur) sau zona interioară mată și cea superioară sonoră, dispărînd în poziție genu-pectorală, dacă este hidropneumopericard, zgomote cardiace cu timbru metalic, amforic, ce se aud uneori de la distanță, tulburînd somnul bolnavului (Sinhuber), zgomot

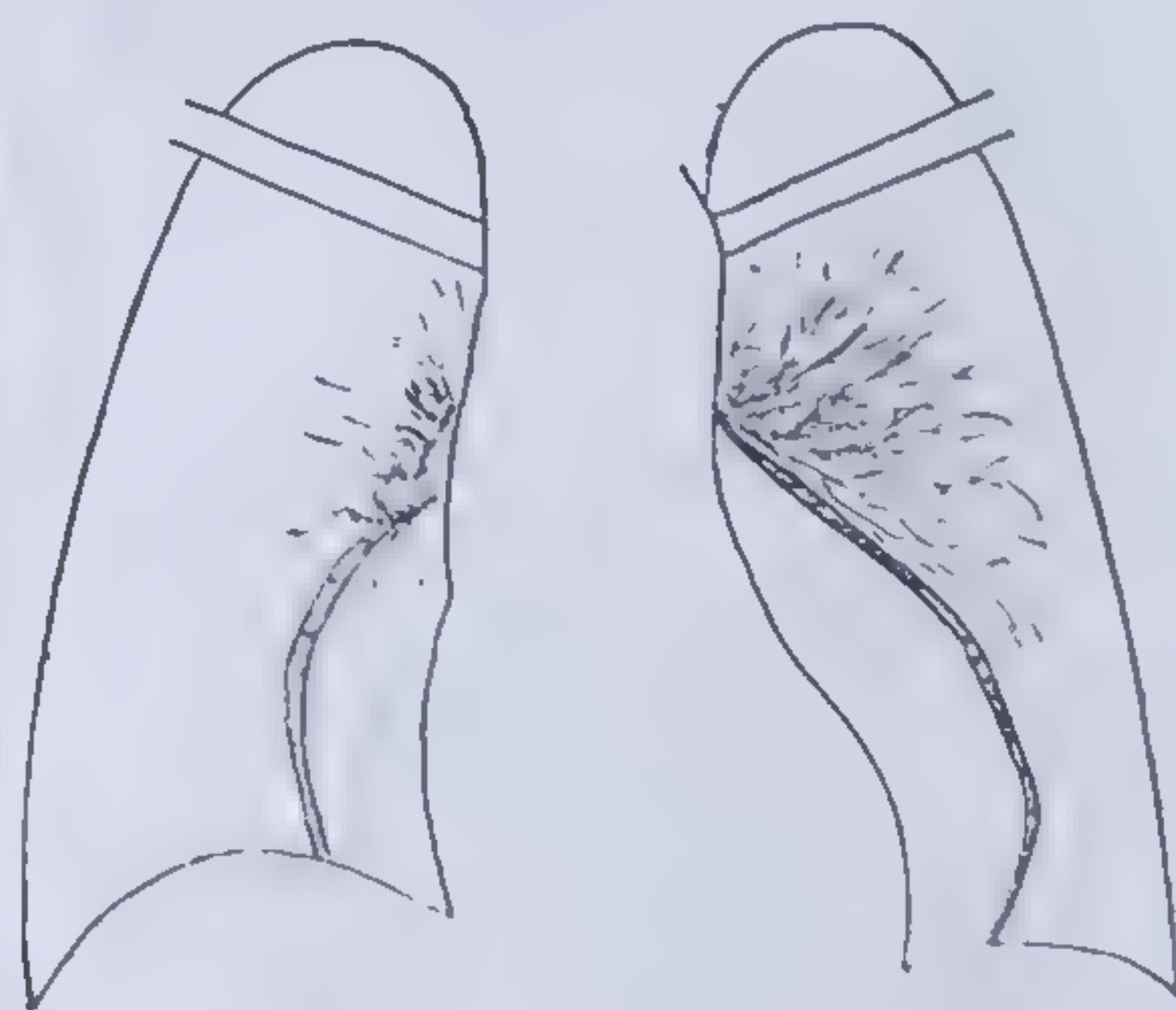
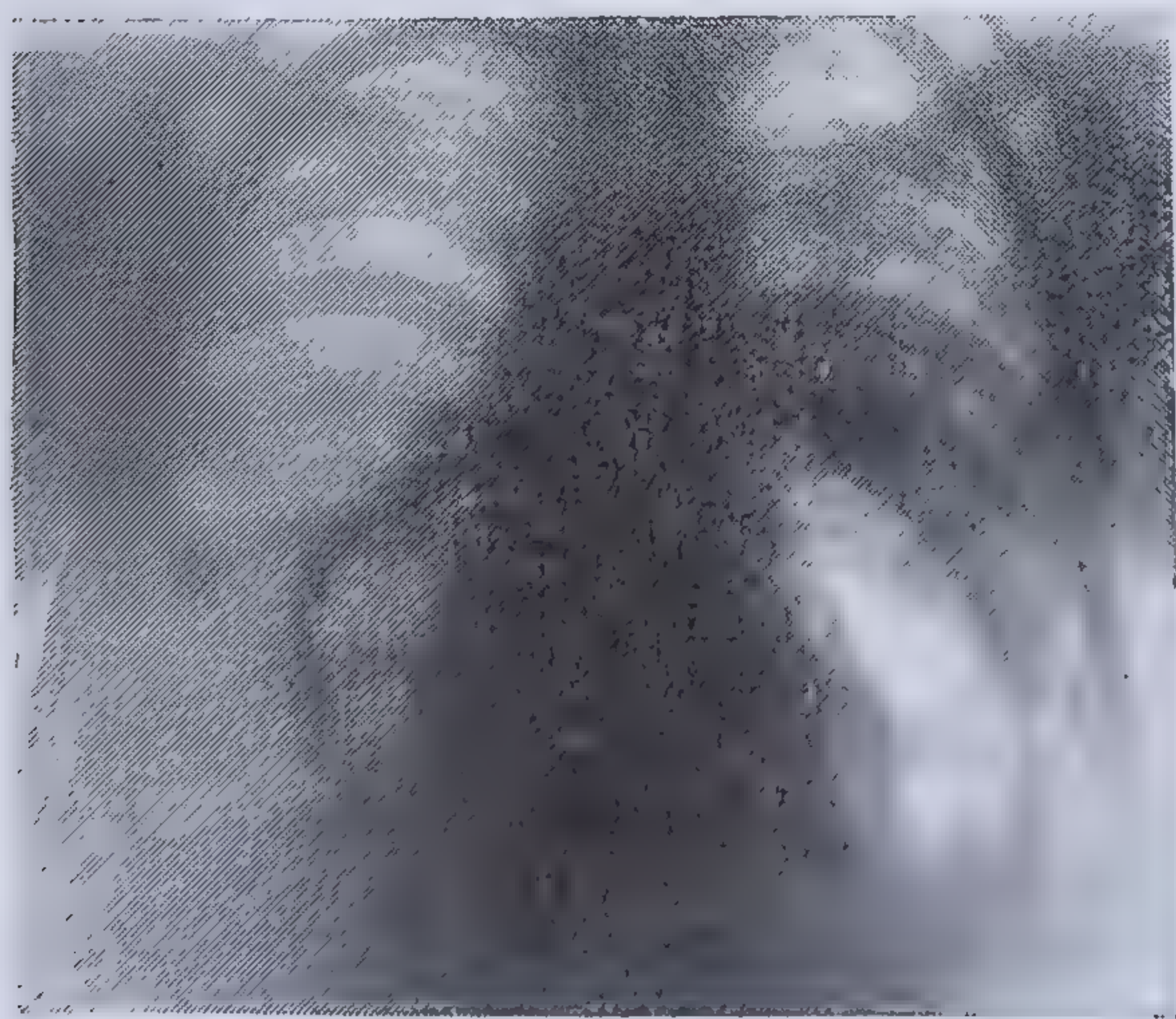


Fig. 70. — Pneumopericard. Bolnavul R. O., 42 de ani; se observă conturul seroasei și hipoclaritatea stîngă, intrapericardică (colecția conf. T. Niculescu).

hidro-aeric, de clapotaj de moară hidraulică (Bricheteau), ritmat de inimă în hidro-pneumopericard.

Radiologic, umbra inimii apare înconjurată de o zonă clară (pneumopericard) sau zonă clară superioară și opacă inferioară, cu limita dintre ele prezentând mișcări cu aspect de mici valuri (hidro-pneumopericard).

Aprecierea cantității lichidului pericardic este foarte importantă din punct de vedere terapeutic, ea indicând sau nu punctia evacuatoare.

Abundența lichidului se traduce prin ortopnee, cianoză, turgescență jugulară, puls mic, tahicardie, hipotensiune sistolică, ficat de stază.

Când exsudatul se face încet (tuberculoză), poate fi tolerată o cantitate importantă (2 litri), atrăgând atenția disproporția dintre dimensiunile mari ale inimii și simptomatologia subiectivă redusă. În asemenea cazuri abundența lichidului va fi apreciată prin constatarea simptomelor obiective arătate mai sus. *Controlul zilnic al pulsului, tensiunii arteriale, diurezei și dimensiunilor ficatului va permite a urmări evoluția cantității exsudatului.* Pe măsură ce acesta crește, pulsul devine mai mic, mai tahicardic, tensiunea sistolică mai joasă, diureza mai redusă și hepatomegalia de stază mai mare.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PERICARDITELOR

A. Pericardita uscată. Frecătura pericardică trebuie deosebită de: suflul orificial și extracardiac, frecătura pleurală și zgomotul de galop.

Suflul orificial este mai puțin aspru, are alt timbru (suflant), sediul lui este la focarele de auscultatie, se propagă și este sincron cu zgomotele inimii. În pericardita reumatismală, asociată des cu insuficiența aortică, dacă suflul persistă 4—5 zile se poate afirma existența leziunii aortice; dacă dispăre, a fost o frecătură pericardică.

Suflul extracardiac este dulce, diminuează în poziție șezândă și la efort, dispărând prin compresiune oculară.

Frecătura pleurală se percepe în afara matității cardiace sau pe marginea stângă a inimii; ea încetează cu respirația, nu are raport cu revoluția cardiacă, diminuează sau dispăre în inspirație profundă sau forțată și nu se accentuează în poziție șezândă sau înclinată înainte. Frecătura pleurală ritmată de inimă se va elimina pe baza anamnezei și a examenului pulmonar atent (clinic și radiologic). Trebuie avută în vedere eventuala asociație a pericarditei cu o participare pleurală de aceeași natură.

Zgomotul de galop apare la hipertensivi, renali cronici cu hipertrofie ventriculară stângă.

Pericardita uscată primitivă trebuie deosebită de reacția pericardică secundară unui *infarct miocardic*. În primul caz, febra precede de obicei durerea, care este exacerbată de respirația profundă, pe când în al doilea caz, durerea precede febra. În plus, anamneza și electrocardiograma vor ajuta la precizarea diagnosticului.

B. Pericardita exsudativă. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile care prezintă aspecto clinico și radiologice asemănătoare cu ale pericarditei exsudative.

Pericardita uscată se deosebește prin lipsa creșterii de volum a inimii și păstrarea pulsabilității ei (clinic și radiologic). Frecătura pericardică poate coexista uneori cu prezența exsudatului pericardic.

În *hipertrofia cardiacă* vârful inimii este coborât, are un șoc vibrant, puternic, bătăile se aud bine, iar radiologic se constată hiperpulsabilitate. Bolnavul este un hipertensiv sau are o leziune aortică.

Dilatația acută a inimii este uneori mai dificil de deosebit de pericardita exsudativă, deoarece și aci șocul apexian este diminuat, ca și intensitatea zgomotelor, iar la ecran umbra cardiacă are conturul abia pulsabil. Antecedentele, forma imaginii radiologice, răspunsul la tratamentul tonicardiac vor orienta diagnosticul. Pentru diferențiere se vor avea în vedere și următoarele semne:

- marile vase pulsează în pericardită și nu pulsează în dilatația inimii;
- radiokimografia arată margini imobile când lichidul este abundent (în exsudatele mai reduse pot reapărea bătăi pe marginea stîngă dacă se înclină bolnavul de această parte); în dilatația inimii persistă un grad de pulsabilitate a marginilor cardiace;

- electrocardiograma are importanță: în pericardita cu lichid, segmentul *ST* este normal, pe cînd în dilatația inimii este alungit (*semnul lui Tung*). Distincția este mai dificilă cînd un mic exsudat pericardic se adaugă unei cardiomegalii care nu a fost identificată pînă atunci. Toleranța acestei cardiomegalii este caracteristică atunci cînd mărirea diametrelor depinde în mod esențial de o dilatație mare a atriului stîng, dar cu condiția ca la aceasta din urmă să nu se adauge degenerescența miocardului ventricular. R. Lutembacher a publicat asemenea cazuri.

Pleurezia stîngă trebuie deosebită de sindromul pseudopleuretic din pericardita exsudativă; acesta dispare în poziție genu-pectorală. În plus, anamneza și examenul complet vor permite a face diferențierea.

Durerea toracică, sughițul și nevralgia frenică din pericardită pot simula o *pleurezie diafragmatică sau mediastinală*. Antecedentele, examenul clinic și radiologic vor ajuta la orientare. În pleurezia mediastinală anterioară stîngă, spre deosebire de pericardită, inima este împinsă spre dreapta, iar bătăile inimii se percep la palpare.

Mediastinita purulentă anterioară apare, ca și pericardita purulentă, după o pneumonie lobară, dar dă o matitate care nu depășește marginea dreaptă a sternului, care se întinde de obicei spre stînga, mai sus decît pericardita, ajungînd pînă la coasta I. Examenul radiologic este concludent.

Durerea din pericardită, dispneea și disfagia pun uneori problema diagnosticului diferențial cu angina de piept, astmul bronșic și afecțiunile esofagiene.

Angina de piept se deosebește prin caracterele durerii; în pericardită, durerea este permanentă, necondiționată de efort și emoție și nu cedează la trinitrină.

Astmul bronșic se distinge prin caracterele clinice ale dispneei, apariția ei în accese și lipsa sindromului pericardic.

Disfagia din *stenoza și cancerul esofagian* nu poate fi atribuită pericarditei dacă examenul clinic și radiologic este atent și interogatoriul minuțios, insistînd asupra antecedentelor; tranzitul baritat este concludent.

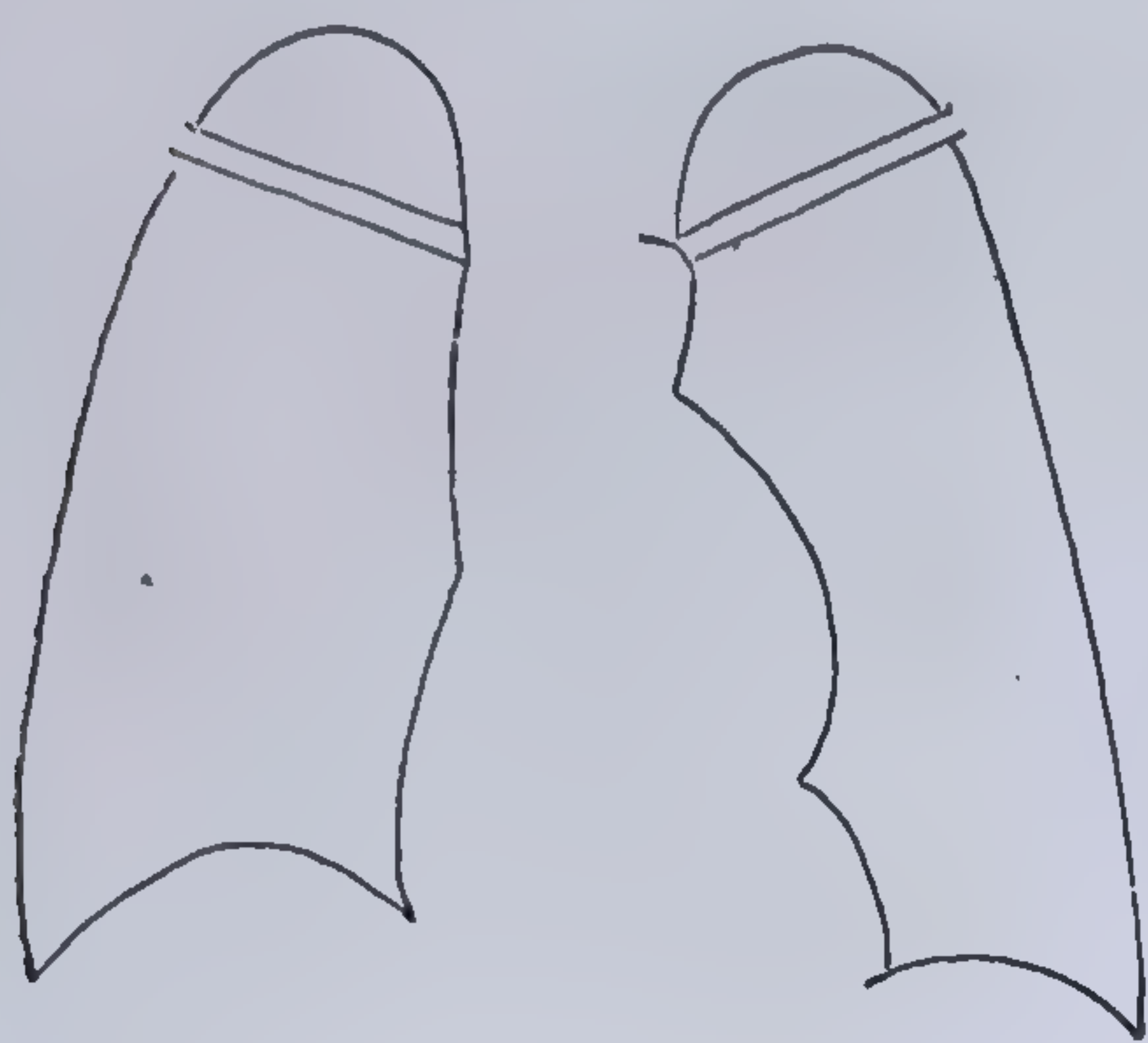
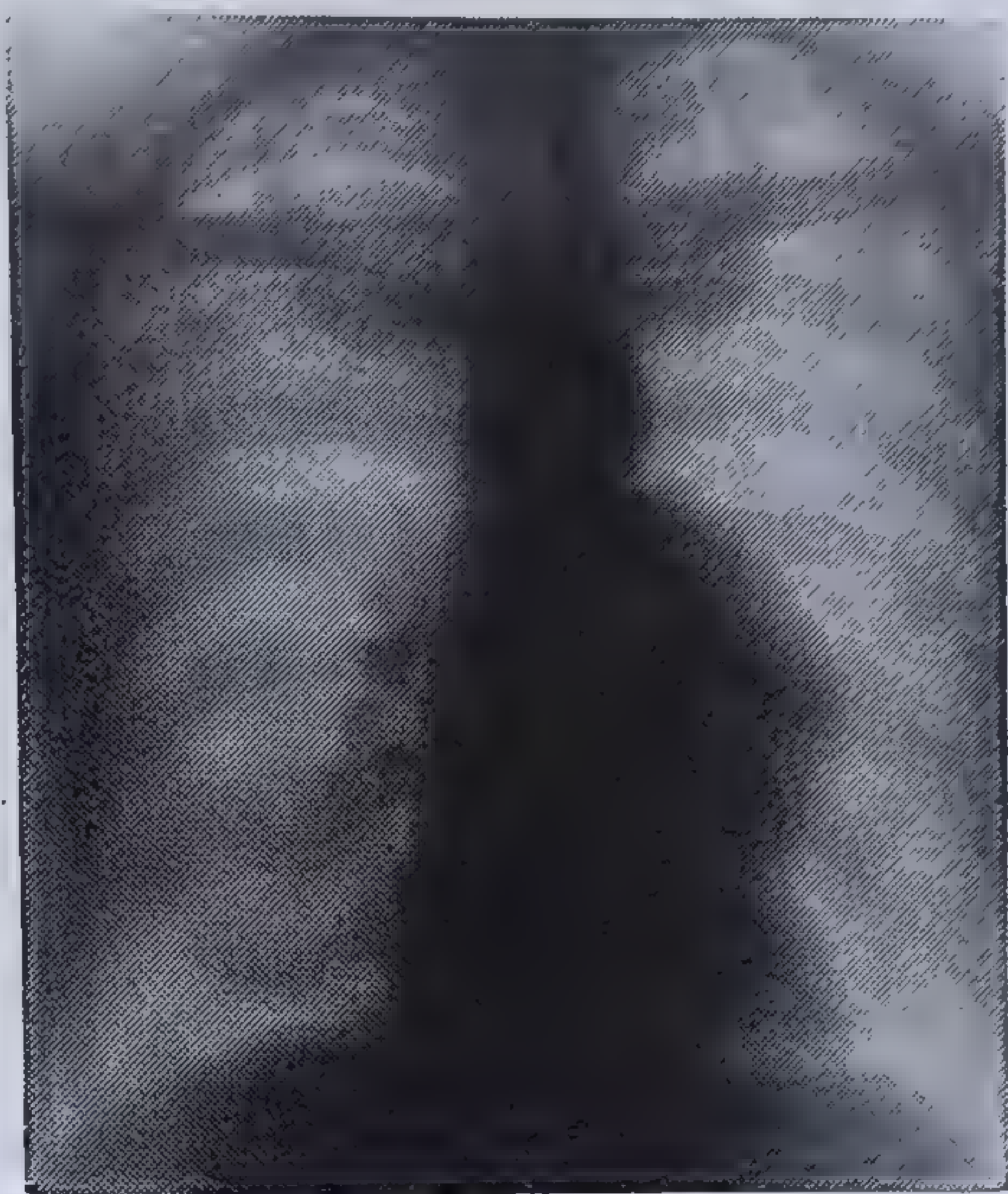


Fig. 71 a. — Chist pericardic. Teleradiografia inimii. Se observă pe marginea stângă a inimii, sub arcul aortic, o opacitate ce nu se detașează de umbra cardiacă, cu contur regulat, omogen și cu pulsații de tip arterial. Butonul aortic și arcul ventricular stâng, de dimensiuni normale.



Când durerea are o iradiere abdominală sau bolnavul acuză dureri epigastrice (datorită stazei hepatice) care domină tabloul clinic, confuzia poate fi făcută cu *afecțiunile acute chirurgicale*. Nouă ne-a fost trimis ambulatoriu un bolnav cu diagnosticul de gastrită pentru un consult;



Fig. 71 b. — Kimografia inimii. Confirmă prezența și tipul de pulsații de pe marginea stângă a inimii (colecția dr. Gh. Gatoschi).

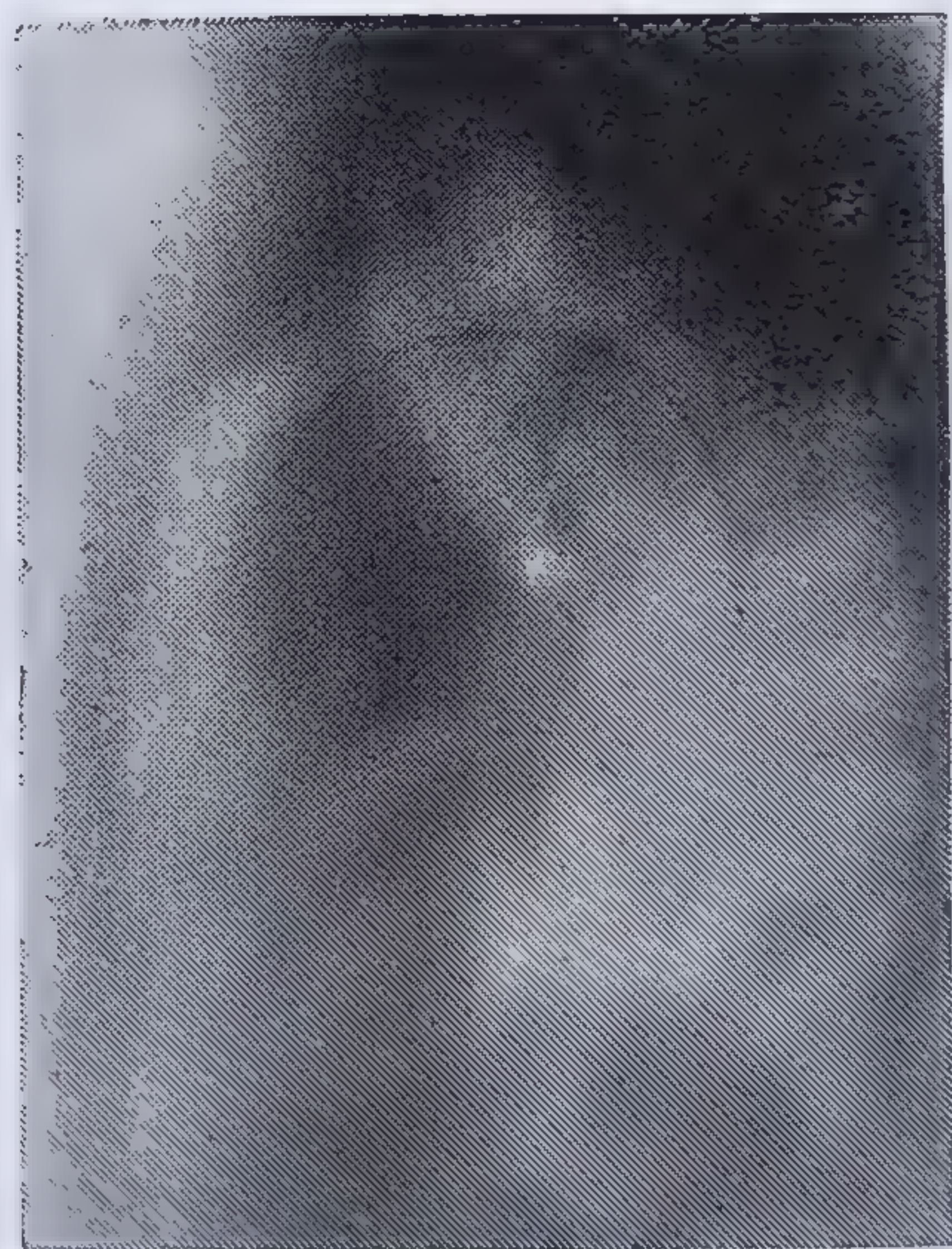
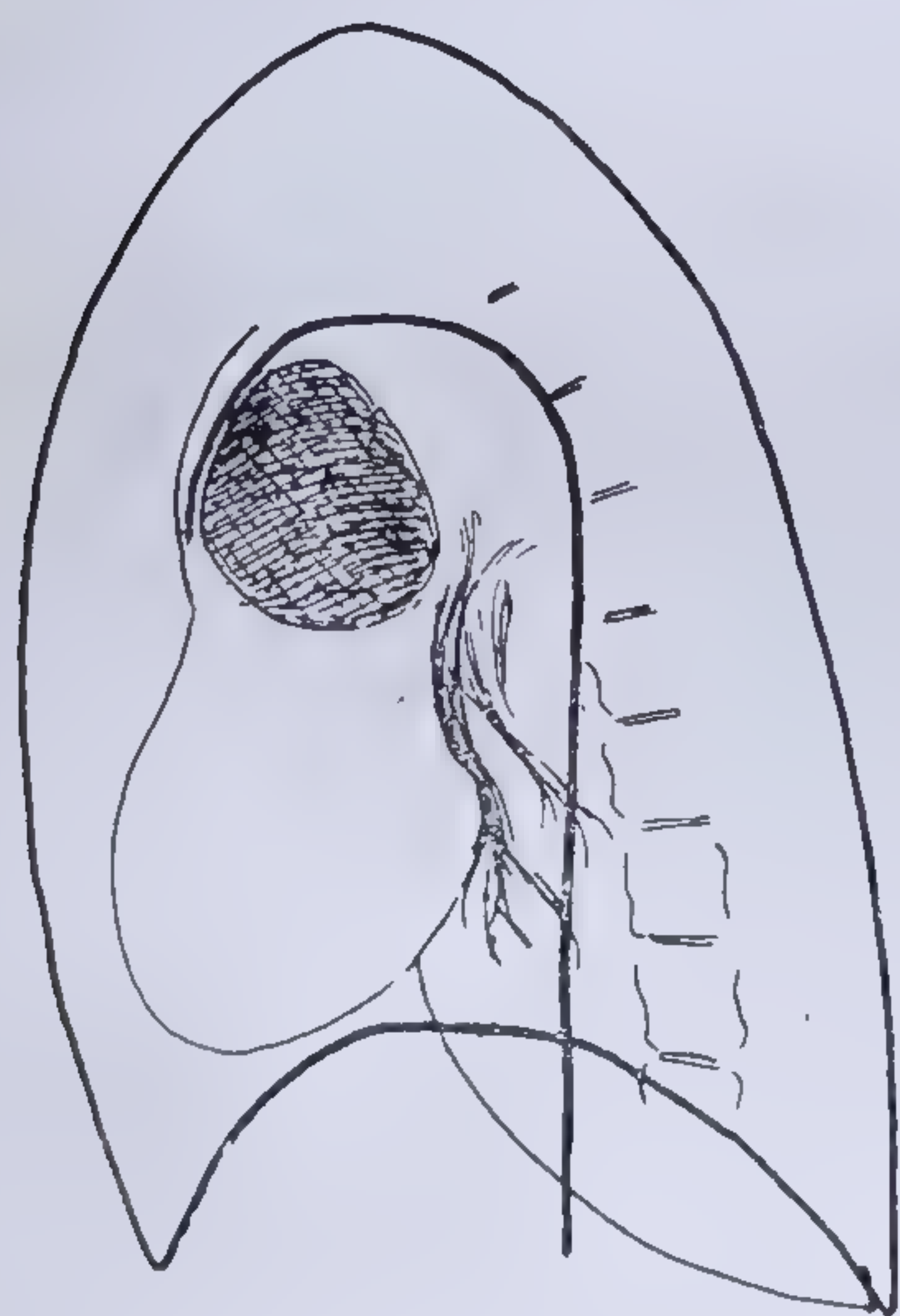


Fig. 71 c și d. — Cateterismul retrograd al aortei prin sondă opacă arată traiectul nemodificat al aortei în întregime, atât pe radiografia de față, cât și pe radiografia de profil. Metoda precizează diagnosticul de diverticul pericardic și nu de anevrism al aortei. Caz confirmat operator (colecția dr. Gh. Gatoschi).

bolnavul avea pericardită exsudativă abundentă, de natură tuberculoasă, care se manifesta numai prin dureri epigastrico.

Grație anamnezei, examenului clinic și radiologic, timpanismul și zgomotele hidro-aerice ale hidro-pneumopericardului pot fi relativ ușor

deosebite de acele produse de o *cavernă gigantă* situată înaintea inimii, de o *aerogastrie*, *aerocolie* sau de o *hernie diafragmatică*.

Diagnosticul diferențial al pericarditei exsudative trebuie făcut mai mult din punct de vedere radiologic și cu *chisturile și diverticuli pericardici*.

Chisturile pericardice au fost considerate pînă de curînd descoperiri destul de rare, aparținînd numai anatomopatologilor. În ultimii ani s-au comunicat și publicat tot mai numeroase cazuri (la noi de către N. Hortolomei, I. Juvara și colaboratorii), unele fiind diagnosticate preoperator. Chisturile pericardice pot fi de natură congenitală (defect de coalescență a cavității celomice) sau inflamatoare.

Diverticulul congenital nu are istorie clinică, fiind descoperit întîmplător cu ocazia unui examen radiologic, care prezintă cheia diagnosticului. Se constată o opacitate de intensitate mai mică decît a inimii, care nu se disociază de inimă în nici o incidență, cu sediul paracardiac (unghiul cardio-frenic), de formă adesea poliedrică (nu este exact rotundă), cu contur puțin net, cu o bază largă de implantare pe opacitatea cardiacă, fiind ușor pulsabilă. În inspirație profundă, această opacitate ia formă lunguiată, iar în expirație adîncă se rotunjește, dînd impresia de formațiune plastică (Jansson), semn diferențial cu tumorile solide mediastinale. Kimografic, se remarcă scăderea amplitudinii croșetelor la nivelul zonei bombate față de restul inimii. Dimensiunile diverticulului pot atinge mărimea unei nuci sau unui măr. Continuitatea lui cu pericardul poate fi stabilită prin pneumoseroasă. Intraoperator, se constată că aceste chisturi au un perete foarte subțire.

Diverticulul inflamator este de asemenea latent din punct de vedere clinic; uneori însă poate comprima organele vecine. În anamneză se constată existența unei pericardite acute exsudative. Examenul histopatologic postoperator arată natura inflamatoare a chistului.

Diagnosticul diferențial al chisturilor pericardice trebuie făcut cu *pericardita exsudativă*, *pleurezia mediastinală închistată*, *anevrismul cardiac și aortic*, *tumorile inimii și chistul diafragmatic*. Anamneza, semnele clinice, datele radiologice și examenele de laborator vor aduce elemente prețioase de orientare. Trebuie cea mai mare prudență în stabilirea diagnosticului de chist congenital pericardic, eliminîndu-l cînd masa tumorală crește de volum, chiar foarte încet (Mahaim, Spühler, Donzelot etc.).

În afară de chisturile congenitale și inflamatoare ale pericardului, mai există posibilitatea *chisturilor reziduale după un hematom traumatic și a limfangioamelor chistice pericardice*, al căror diagnostic se pune în general intraoperator.

II. DIAGNOSTICUL PERICARDITELOR CONSTRICTIVE

Prin termenul de pericardită constrictivă, admis astăzi de toți autorii, se înțelege ceea ce se denumea altădată simfiză pericardică, dar cu limitarea lui numai la acele simfize anatomice care antrenează tulburări clinice.

Cu toată simptomatologia lor bogată, diagnosticul proceselor simfizare pericardice este adesea dificil, datorită nu atît insuficienței mijloacelor de

explorare, cît mai ales complexității anatomo-clinice a bolii. Există nu o simfiză, ci simfize pericardice, diferind una de alta prin dispoziția topografică a aderențelor și manifestările lor clinice. După cum acestea vor fi limitate sau întinse, intra- sau extrapericardice, va fi diferit și tabloul simptomatic. De aceea, nu există criterii semeiologice de diagnostic, aplicabile fără deosebire la toate formele de simfiză pericardică, ci trebuie stabilite pentru fiecare varietate caracterele care-i sînt proprii.

Adesea sindromul constrictiv pericardic scapă investigațiilor, deoarece semnele care atrag atenția la adult sînt acelea ale unei ciroze hipertrofice cu ascită abundentă, recidivantă, cu circulație colaterală, ficat mare, dur și indolor, iar la bolnavii tineri, semnele peritonitei bacilare domină scena clinică, în timp ce inima este de volum normal.

Uneori semnele clinice lipsesc. Mathewson relatează observațiile a 5 pacienți, în aparență sănătoși, la care s-au observat calcificări pericardice. În astfel de cazuri se pot constata alterări electrocardiografice: anomalii ale undei *T*, depresiunea segmentului *RS — T* și voltaj scăzut al lui *QRS*.

Diagnosticul pericarditei constrictive pune problema diagnosticului de sindrom constrictiv, problema precizării formei anatomice (*accretio, concretio*): a sediului și întinderii procesului, și a precizării formelor clinice, evolutive și etiologice.

Diagnosticul sindromului constrictiv pericardic se bazează pe tabloul clinic și radiologic și pe explorările complementare. Tabloul clinic variază după cum aderențele sînt intra- sau extrapericardice (de obicei fiind asociate). Acest tablou poate prezenta aspecte variate: hepatic, edematos pînă la anasarcă sau transsudativ (poliserozitic).

Semnele pe care se bazează diagnosticul sînt următoarele:

- depresiune pluricostală netă (retracție) a regiunii precardiace persistînd în diferite poziții;
- creșterea micii matități cardiace în dauna mării matități; invariabilitatea matității cardiace în diversele faze ale respirației (normal, matitate absolută crescînd în expirație);
- zgomote slabe, absența suflurilor (de obicei);
- ritm în trei timpi, datorit unui zgomot supraadăugat (vibranța pericardică izodiastolică, semn de pericardită calcifiantă — Lian);
- vibranță protodiastolică sau mezodiastolică, a cărei coexistență cu zgomotul precedent poate realiza un ritm în 4 timpi (Froment);
- trosnitură pleuro-pericardică, mezo- sau telesistolică (Lian), care poate simula dedublarea zgomotului al II-lea, fiind datorită unei bride pleuro-pericardice;
- fonocardiograma dă precizii asupra datelor auscultatorii: ea arată scăderea amplitudinii vibrațiilor cu frecvență mare, în timp ce vibrațiile cu tonalitate joasă păstrează o amplitudine aproape normală;
- fibrilație atrială (uneori); de obicei există calcificări pericardice cînd se constată această aritmie, dar situația inversă nu este adevărată;
- cord mic în simfiza cu aderențe intrapericardice (*concretio cordis* — Parker, boala lui Pick); mare, dilatat, hipertrofiat, în simfiza cu aderențe extrinsece, mediastino-pericardice (*accretio cordis* — Parker);

— semne periferice de stază (mai ales sindrom hepato-ascitic): edeme, dispnee (tardivă), turgescență jugulară, cianoză;

— semne de aderențe extrinsece ale inimii: retracție inspiratoare (în loc de proiecție) a părții inferioare a sternului, fixitatea vârfului inimii, mișcare de balansare precordială (depresiune sistolică a vârfului, pulsație diastolică a bazei), de reptatie, de clătinare (roulis), de presiune pluricostală, sistolică, paravertebrală stîngă, la baza hemitoracelui (Broadbent), pur paradoxal, rețea venoasă subcutanată precordială, turgescență inspiratoare (paradoxală) a jugularelor, mai rar a venelor toracice și brahiale, colaps venos diastolic, jugular;

— semne funcționale (puțin caracteristice), datorite strangulării de către benzile fibroase a venei cave superioare (turgescență jugulară, edem și cianoza feței), a venei cave inferioare și a venelor suprahepatice (hepatomegalie, ascită, edeme ale membrelor inferioare), a aortei (hipertrofie cardiacă).

Cînd aderențele comprimă venele pulmonare, aorta sau atrul stîng, există dispnee, chiar ortopnee.

Semnele de stază pulmonară apar sau nu, după cum este jenată inima stîngă sau dreaptă de procesul simfizar:

— tensiunea arterială sistolică este joasă și cu diferențială mică (10—15 mm), în simfiza pericardică cu inima fixată (Kirsch);

— examenul radiologic este de un mare ajutor în stabilirea diagnosticului de sindrom constrictiv, a sediului și forme clinice a simfizei pericardice, el studiind aspectul static (dimensiuni, aderențe etc.) și dinamic (contractilitate, mobilitate) al inimii. Semnele radiologice se traduc prin: diminuarea amplitudinii contracțiilor miocardice, contur estompat al inimii, ridicarea sistolică a hemidiafragmului stîng (Schwartz), ridicarea umbrei inimii în inspirație profundă (Vaquez și Bordet), calcificări pericardice (vizibile mai ales în poziție oblică), formînd o linie opacă, mai mică sau mai mare pe conturul cardiac, localizate electiv pe marginea stîngă, fața inferioară și în șanțul atrio-ventricular; aceste opacități formează uneori o adevărată carapace calcară, un grilaj fenestrat, sau prezintă aspectul unor granulații diseminate. Nu toate calcificările sînt vizibile. Ele apar mai clar pe clișeul radiografic sau pe tomografie, uneori fiind indicată utilizarea pneumo-mediastinului. Röntgenkimograma poate da unele indicații precise asupra concrețiunilor sau aderențelor pericardice (Berner). Ea arată, ca și examenul radiologic simplu, contur estompat al umbrei cardiace și zone nepulsatile ale inimii;

— electrocardiograma este anormală în 2/3 din cazuri, dar necaracteristică; ea poate arăta dacă inima este fixată (în acest caz traseul nu se mai modifică cînd bolnavul își schimbă poziția: decubit dorsal, lateral drept sau stîng; totuși, după Levine, și normal axa electrică poate să fie fixă). Adesea se constată un voltaj scăzut, anomalii ale lui P, alungirea intervalului PR, inversiunea undei T etc. B. Theodorescu și colaboratorii, studiind electrocardiografic 10 cazuri de pericardită constrictivă în vederea operației, au găsit ca fiind mai caracteristice difazismul undei T, scăderea amplitudinii complexului ventricular și o concordanță cel puțin în 2 derivații a undei de repolarizare (ST—T);

— tensiunea venoasă este crescută la membrele superioare (se va compara cu cea de la membrele inferioare unde, de asemenea, poate fi crescută dacă și vena cavă inferioară este prinsă în aderențe);

— tensiograma inimii și vaselor mari arată condițiile hemodinamice ale regiunii cardiace blocate de aderențe și de repercusiunile asupra circulației generale.

Hochrein, prin simple exerciții de respirație sau cu ajutorul pneumotahografului, a găsit în sinechiile pericardice forme caracteristice de evoluție a curbei de respirație, pe care le consideră revelatoare.

Semnul lui Cooper ar avea, de asemenea, valoare diagnostică: normal, respirația poate fi suspendată 40—70 de secunde în inspirație și 20—25 de secunde în expirație; în *concretio* și *accretio cordis* această suspendare este de 9 secunde în inspirație și 25 de secunde în expirație (raport paradoxal).

Semne inconstante: amplitudine redusă a pulsului jugular și a esofagramei, lipsa pulsului auricular în esofag, amplitudine deosebit de mică a undei VS pe esofagogramă, scădere bruscă și accentuată sau urcare anormală a undei.

Diagnosticul formei anatomice trebuie să precizeze, în vederea intervenției, dacă este sau nu o constricție pericardică, să stabilească sediul și întinderea procesului constrictiv, să cunoască starea funcțională a aparatului cardio-vascular și condițiile metabolice generale ale bolnavului.

Precizarea sediului și întinderii procesului constrictiv este foarte importantă pentru diagnosticul operator și stabilirea zonei de blocaj cu repercusiuni hemodinamice maxime. Acest diagnostic de sediu este posibil grație cateterismului (prin studiul gradientelor de presiune dintre diferitele cavități ale inimii), sau prin examenul kimografic, care dacă poate confirma datele obținute prin cateterism, nu le poate însă infirma, deoarece un blocaj anatomic întins în suprafață cu semne radiologice categorice poate să nu fie strâns și să nu determine tulburări hemodinamice importante. În formele incipiente, ca și în cazurile de blocaj total, cateterismul își pierde din importanță, în ceea ce privește precizarea sediului blocajului, deoarece valorile tensionale ale cavităților cardiace tind să se unifice. Miocardul poate să fie indemn și întreaga tulburare hemodinamică să fie cauzată de jena mecanică. Dacă se asociază factorul miocardic, în cursul pancarditei reumatismale sau al unei miocardoze (rezultat al unei infiltrații cicatriceale), contractilitatea inimii poate să intervină în determinarea aspectului clinic al afecțiunii, menținând o parte din simptome și după intervenția chirurgicală. În cursul pericarditei constrictive, curbele de presiune atrială și ventriculară drepte prezintă o morfologie particulară care se explică perfect prin condițiile mecanice în care se găsește ventriculul drept. Aceste aspecte, deși sînt sugestive, nu sînt specifice, ele întîlnindu-se în cursul insuficienței inimii drepte sau cînd există o cauză care împiedică distensia miocardului ventricular. Punerea în evidență a unei presiuni capilare pulmonare ridicate aduce în discuție, în absența unei insuficiențe cardiace stîngi sau a unui obstacol mitral, existența unei constricții a inimii stîngi. Debitul cardiac în repaus poate fi normal sau diminuat în pericardita constrictivă; la efort, gradul de creștere a debitului

este insuficient dacă constricția este importantă. Când simfiza pericardică este singura în cauză, debitul inimii și presiunile intracardiace și pulmonare nu sînt modificate prin injecția de 1 mg de digoxină, în artera pulmonară. Această probă permite a distinge ceea ce revine constricției inimii în tabloul clinic și hemodinamic, și ceea ce revine insuficienței cardiace.

1. *Forma cu aderențe intrapericardice* (simfiza propriu-zisă, *concretio cordis*, boala lui Pick), se poate diagnostica bazîndu-ne pe:

— discordanța dintre semnele funcționale cardiace și cele fizice: inimă mică sau de volum normal, deși există semne de stază hepatică și venoasă periferică (jenă în circulația de întoarcere din cauza adiaștoliei), neexplicînd la prima vedere importanta deficiență circulatorie a bolnavului;

— ficat mare, cu ascită care se refacă repede (mai rar însoțită de edeme), dînd aspect de ciroză hipertrofică ascitogenă;

— radiologic: diminuarea pulsațiilor inimii (nu totdeauna);

— presiune venoasă mult crescută, datorită nu insuficienței contractile a inimii, ci relaxării ei incomplete;

— prelungirea timpului de circulație mîna-limbă;

— debit cardiac scăzut, diminuînd la efort;

— semne de alterare miocardică (uneori fibrilație atrială) mai ales cînd etiologia este reumatismală;

— pulsul paradoxal și fixitatea axei electrice pot lipsi dacă nu există aderențe extrapericardice;

— toleranța poate fi mai bună decît în simfiza extrapericardică.

2. *Forma cu aderențe extrapericardice (accretio)* se caracterizează prin:

— concordanța dintre semnele funcționale cardio-vasculare și semnele fizice;

— insuficiență cardiacă precoce și rapidă, cu repetiție adesea cu predominanță hepatică, devenind în scurt timp ireductibilă (se întîlnește mai frecvent la tineri și este datorită mai ales atacurilor subacute de pancreatită și mai puțin simfizei); cord mărit de volum (suferă sistola), prezentînd adesea semne clinice și radiologice de leziune valvulară și miocardică (martore ale infecției reumatice) și de aderențe extrapericardice; volumul inimii este un criteriu de valoare care permite a deosebi *accretio* (cord mare) de *concretio* (cord mic).

3. *Simfiza anterioară, totală*, care este cea mai importantă fiind justițiabilă de tratamentul chirurgical, se caracterizează prin:

— modificarea profilului respirator al toracelui (profil încrucișat — Wenckebach);

— depresiune permanentă a epigastriului (Heim) sau a peretelui toracic precardiac;

— mișcări de retragere sistolică apexiană sau de ridicare diastolică a bazei; adesea mișcări de basculă, de ondulație, de clătinare (*roulis*), de reptăție, în regiunea precordială;

— invariabilitatea matității cardiace la schimbările de poziție ale bolnavului și la diversele faze ale respirației (Clejka);

— radioscopie: limitarea parțială sau totală a mișcărilor diafragmului, obscuritatea spațiului retrosternal în inspirație forțată, diminuarea sau abolirea deplasării inimii în diferite poziții ale bolnavului și diferite momente ale respirației, ridicarea ei în inspirație;

— tulburările circulatoare periferice au mai puțină importanță și sînt inconstante; numai coexistența pulsului paradoxal cu semnele expuse are valoare.

4. *Simfizele anterioare, parțiale* (ale vîrfului și bazei).

a) *Simfiza vîrfului* se trădează prin: retragera sistolică, punctiformă la vîrful inimii, persistînd în decubit stîng și fixitatea vîrfului constatată la inspecție, percuție și mai ales radiologic.

Funcțional, inima se resimte puțin.

b) *Simfiza bazei* se recunoaște prin depresiunea pluricostală situată mezocardiac sau bazal, turgescență inspiratoare a venelor jugulare (cînd constricția predomină în jurul atriilor, se constată o stază venoasă considerabilă în sistemele cave) și puls paradoxal.

Radiologic, aspecte mai caracteristice: umbre neregulate, dințate, pe conturul superior al inimii, prelungindu-se de-a lungul marilor vase și peretelui toracic, absența deplasării laterale a bazei inimii în înclinările de partea stîngă, invariabilitatea conturului superior cardiac în inspirație profundă, în timp ce la nivelul vîrfului umbra inimii se lungeste (coboară), diminuarea expansiunii diafragmului în timpul respirației, din cauza fixității bazei inimii. În aderențele pericardo-toracice anterioare, extensia forțată a capului poate determina dureri precordiale (Gerke).

5. *Simfiza extrapericardică, diafragmatică* este rar izolată, coincidînd de obicei cu una din varietățile precedente, mai ales cu prima.

Diagnosticul se bazează pe depresiunea evidentă permanentă, epigastrică, mișcarea de retragere sistolică a spațiilor intercostale inferioare, limitarea sau abolirea mișcărilor diafragmului, la ecran (cînd aderențele sînt unilaterale, diafragmul este imobilizat numai în punctul interesat și semnul lui Broadbent inconstant și nepatognomonic).

6. *Simfiza extrapericardică posterioară* nu are o simptomatologie bine determinată. Ea se caracterizează prin: depresiune sistolică latero-dorsală stîngă (Broadbent), care se observă de profil în inspirație, sub și puțin în afara vîrfului omoplatului; radiologic, de profil se constată dispariția spațiului clar retrocardiac (mediastinita posterioară).

7. *Compresia venei cave superioare* prin aderențe și tractusuri fibroase determină turgescență jugulară, cianoză, edemul feței și edem al membrelor superioare, iar *compresiunea venei cave inferioare* sau a *venelor suprahepatice* se traduce prin hepatomegalie precocă, ascită și edem al membrelor inferioare.

Diagnosticul formei clinice. După tabloul simptomatic, pot fi individualizate diferite forme clinice care pun probleme de diagnostic diferențial:

— *forme cu sindrom umoral care simulează nefroza lipoidică*, în care se constată hipoproteinemie cu inversiunea raportului serine-globuline, dar fără albuminurie

— *forme cu infantilism* (ponderal, statural, genital și intelectual) sau *distrofice*, prin tulburări discrinice anoxice, secundare (hipoplazie testiculară și tiroidiană—Lenègre);

— *forme cu simptome pseudovalvulare* (de stenoză mitrală, aortică, pulmonară, datorite strangulării extrinsece a orificiilor respective, prin plăcile calcare);

— *forme bronho-pulmonare* cu bronșite recidivante, plămîn de stază;

— *ciroza cardio-hepatică* (Hutinel) reprezintă forma simfizară a unei pericardite tuberculoase, cu evoluție insidioasă, în aparență stinsă. Tabloul clinic al simfizei poate fi mascat de predominanța fenomenelor hepatice (ficat mult mărit, ascită, slăbire progresivă, tulburări dispeptice), fiind luat drept ciroză etilică. Leziunile pericardice coexistă cu manifestări pleuro-pulmonare, peritoneale și ganglionare.

Diagnosticul formei evolutive poate preciza, cu ajutorul anamnezei, examenului clinico-radiologic și probelor biologice, dacă procesul este stins sau activ, fapt important pentru fixarea atitudinii terapeutice (intervenție).

Există forme:

— *subacute*, cu evoluție fatală în scurt timp, aproape totdeauna de natură tuberculoasă (concomitentă cu primoinfecția, complicând cazeificări traheo-bronșice masive);

— *cu evoluție prelungită* (ani de zile), unori cu regresiunea trecătoare a simptomelor de stază;

— *forme stabilizate*;

— *forme latente*, asimptomatice, cu aderențe puțin importante, a căror etiologie este variată (tuberculoză, reumatism, procese acute pleuro-pulmonare, infarct miocardic, sifilis, uremie) și care pot fi totalmente ignorate, chiar de cel mai competent cardiolog.

Diagnosticul etiologic nu este aparent în majoritatea pericarditelor constrictive cronice. *Tuberculoza* este cea mai frecventă, din punctul de vedere etiologic. O formă specială o constituie *epicardo-pericardita tuberculoasă*, cu evoluție constrictivă subacută (Gonin). Celelalte etiologii sînt excepționale: *reumatismul articular acut* (foarte rar), *originea septică* (rară), *traumatismul pericardic* (Gonin), *metastazele carcinomatoase* (Slater), *radioterapia mediastinală* (Tricot), *mediastinita uleioasă* (Di Mateo).

Reumatismul este adesea găsit în antecedentele bolnavilor cu *accretio*, dar foarte rar la cei cu *concretio cordis*, la care se întâlnește pe prim plan tuberculoza. Antecedentele pericardice caracteristice lipsesc adesea în pericardita constrictivă (White le-a găsit numai în 4 cazuri din 53, iar Kely, în 5 din 39).

Diagnosticul diferențial al pericarditelor constrictive trebuie făcut cu:

— *ciroza hepatică hipertofică, ascitogenă sau ciroza Laennec*. Adesea bolnavii nu vin la medic pentru tulburări cardiace, ci pentru mărirea de volum a ficatului. Uneori boala evoluează cu tabloul unei pseudociroze hepatice, în care obliterarea pericardului se combină cu o inflamație cronică a peritoneului perihepatic (*ficat cu glazură de zahăr*), care este consecința, nu cauza ascitei cronice. Simfiza pericardică și ficatul cu glazură de zahăr sînt determinate, fiecare independent, de aceeași cauză: poliserozita inflamatoare. De aceea, în fața unui tablou de ciroză hepatică ascitogenă, la

tînăr sau adult, cînd nu poate fi susținută o etiologie evidentă (etilism, etc.) trebuie suspectată pericardita constrictivă și căutate semnele ei mai puțin aparente;

— *peritonita bacilară* poate fi eliminată prin anamneză, prin semnele asociate și absența sindromului clinic și radiologic al simfizei pericardice;

— *chistul hidatic al ficatului* se exclude prin antecedente, evoluție, aspectul hepatomegaliei, probele de laborator și examenul atent al aparatului cardio-vascular;

— *pericardita exsudativă* seamănă cu simfiza pericardică prin creșterea matității inimii cu imobilitatea conturului ei la ecran, abolirea mișcărilor diafragmului și pulsul paradoxal, dar nu prezintă depresiune epigastrică sau pluricostală și nici mișcare de balansare precordială;

— *hipertrofia accentuată a inimii stîngi* trebuie deosebită de simfiza cu aderențe extrapericardice sau de simfiza cardio-pericardică anterioară. Aci eroarea este cu atît mai ușor de făcut cît hipertrofia inimii este mai mare și este vorba de bolnavi tineri cu perete toracic suplu, flexibil. În acest caz, mai ales cînd este în cauză o leziune aortică, larga desfășurare a ventriculului stîng sub peretele sternocostal împiedică ampliația lamelor pulmonare în momentul sistolei și determină retragerea peretului toracic cu mișcări anormale, asemănătoare acelor din simfiza pericardică; dar se constată că șocul vîrfului inimii este puternic, și la ecran se observă că mobilitatea conturului cardiac este păstrată, uneori chiar exagerată, iar organul coboară în mod normal, în inspirație. În plus, bolnavul este un hipertensiv sau un aortic;

— *o mare dilatație cardiacă* se deosebește de *accretio cordis* prin caracterele expuse la diagnosticul diferențial al pericarditelor;

— *stenoza organică, aortică sau pulmonară* se diferențiază de cea extrinsecă datorită pericarditei calcifiante, prin anamneza și examenul clinic și radiologic al inimii;

— *stenoza mitrală* poate fi uneori simulată de simfiza pericardică, datorită configurației mitrale din *concretio*, pulsului mic, dedublării zgomotului al II-lea și fibrilației atriale (se crede că este o stenoză mitrală mută). Confruntarea însă a datelor clinice cu cele radiologice și cu antecedentele bolnavului, va permite orientarea justă.

— deseori, din cauza edemului matinal al feței, pe care poate să-l prezinte, bolnavul cu simfiză pericardică este luat drept *renal*; lipsa sindromului urinar și umoral de nefropatie va ajuta la precizarea diagnosticului;

— absența albuminuriei și aspectul clinic și radiologic al inimii vor permite diferențierea simfizei pericardice cu hipoprotidemie și inversiunea raportului serină-globulină, de *nefroza lipoidică*;

— *simfiza pericardică cu distrofie și infantilism* nu trebuie confundată cu *sîndromul adipozo-genital* și cu *hipotiroidismul*. Anamneza, examenul clinic general și endocrinologic vor ajuta la orientarea diagnosticului. Precizarea originii pericardice a acestor stări diseminice și distrofice este foarte importantă, deoarece ele se pot ameliora după pericardectomie;

— *formele bronșitice, pulmonare* se disting ușor de *bronșitele* și *pneumoniile cronice*, prin antecedente și prezența sindromului clinic și radiologic al pericarditei constrictive;

— cînd aderențele pericardice lasă liber vîrful inimii, acesta poate prezenta la ecran un *aspect pseudoanervismal* (inima bombează în punctul în care nu este prinsă de aderențe); antecedentele, evoluția și semnele asociate ajută la precizarea diagnosticului;

— calcificările pericardice se deosebesc de *calcificările pleurale și ganglionare* prin faptul că ele se proiectează în orice incidență pe silueta inimii și că cel puțin într-una din incidențe ele înconjură o parte a umbrei cardiace; aceste calcificări pericardice se pot deosebi și de *calcificările inelului de susținere al orificiului atrio-ventricular și al sigmoidelor aortei* (care se observă uneori în stenoza acestui vas), grație examenului clinic complet, a semnelor asociate și explorărilor complementare;

— retracția permanentă toracică, precordială, a simfizei pericardice se deosebește ușor de *deformațiile toracice de altă natură* (rahitism, simfiză pleurală, pahipleurită), cu ajutorul anamnezei și al examenului clinic și radiologic al inimii.

DIAGNOSTICUL SINDROMELOR CORONARIENE INSUFICIENȚA CORONARIANĂ

În mod normal irigația miocardului se adaptează la necesitățile metabolice ale acestuia, atît în condiții de repaus, cît și la efort. Pe lîngă integritatea anatomică a sistemului coronarian, va fi deci necesar ca întreg mecanismul de reglare al acestuia să funcționeze perfect, așa încît irigația coronariană să fie pusă în acord cu necesitățile metabolice crescute ale miocardului atunci cînd acesta trebuie să facă față unui efort.

În privința condițiilor locale, în afară de starea coronarelor (anatomică sau funcțională) un rol deosebit mai au:

Presiunea în aortă. S-a demonstrat că debitul coronarian este proporțional cu presiunea medie și la o presiune constantă cu presiunea pulsului. Toți factorii care influențează negativ această presiune determină o diminuare a fluxului sanguin coronarian (tahicardie paroxistică, stenoză mitrală, stenoză și insuficiență aortică).

Calitatea sîngelui influențează buna nutriție a inimii pe două căi:

— Conținutul în hormoni, electroliți și metaboliți nevolatili cu influență asupra calibrului coronarelor (și asupra activității cordului) și prin vîscozitatea sa.

— Starea de saturație în oxigen, respectiv hipoxemia, care cu toată acțiunea coronarodilatatoare, de la un anumit grad poate determina toate fenomenele unei proaste irigații locale.

Vom defini insuficiența coronariană ca un dezechilibru între necesitățile metabolice ale miocardului și irigația coronariană. Din această definiție rezultă că insuficiența coronariană este o noțiune de fiziopatologie care se poate manifesta clinic diferit. Noțiunea aceasta, introdusă relativ recent în patologie, a apărut ca o consecință a studiilor făcute pentru a elucida mecanismele unor entități clinice de mult cunoscute și care multă vreme au fost socotite a fi total independente: cardiosclerozo felurit manifestate (insuficiența cardiacă, aritmică) și în special angina de piept și infarctul

miocardic. Dacă pentru infarctul miocardic rolul arterei coronare a fost de la început evident, pentru angina pectorală rolul insuficienței coronariene a fost obiectul a îndelungi discuții. Astăzi, majoritatea autorilor recunosc ca substrat fiziopatologic al angorului o insuficiență coronariană temporară.

Insuficiența coronariană se produce cel mai frecvent prin modificările anatomice ale coronarelor, în special ateroscleroase, care nu-și mai pot adapta calibrul lor la necesități. Se pare că pe coronare scleroase acțiunea fibrelor nervoase vasodilatatoare și a substanțelor dilatatoare este nulă. Astfel, în orice circumstanță care mărește activitatea miocardului, și deci și necesitățile sale de irigație, debitul coronarian rămâne același, adică insuficient față de nevoile nou create.

Insuficiența coronariană se mai poate produce în anumite condiții dinamice care scad presiunea în prima porțiune a aortei. Aceasta se întâmplă în scăderea debitului ventricular stâng (de exemplu stenoza mitrală), în prăbușirea presiunii arteriale (diferite stări de șoc), în anumite afecțiuni valvulare (insuficiență sau stenoză aortică) etc.

Hipoxemiile de orice natură, fie prin anemie gravă, fie printr-o insaturație cu oxigen a hemoglobinei sau prin alterări hemoglobinice, realizează insuficiențe coronariene care pot merge pînă la aspectul clinic și electrocardiografic de angină de piept.

Toți factorii de mai sus sînt reglați de sistemul nervos, care adaptează funcția inimii la necesitățile generale ale organismului. Tulburările reflex-nervoase ale irigației coronariene sînt cunoscute încă din clinica veche. Se produc coronaroconstricții reflexe grave într-o serie de afecțiuni pulmonare, abdominale etc.

Unii autori sovietici susțin intervenția spasmului în majoritatea insuficiențelor coronariene.

Gucasian publică cazuri de infarct miocardic la tineri cu coronare indemne, însă cu un spasm coronarian prelungit pînă la necroză.

Se cunoaște și observația clinică a bolnavului care suportă relativ ușor eforturile fizice ale profesiei exercitate de ani de zile și la care s-au creat reflexe condiționate trainice; același bolnav face accese de angină de piept la eforturi mici însă neobișnuite. Se cunosc de asemenea cazurile de bolnavi care-și repetă accesul anginos ori de cîte ori intră în camera unde au făcut prima criză de stenocardie.

*

Insuficiența coronariană are o gamă de manifestări care dă loc la cele mai mari incertitudini. Semnele în general nu-i sînt proprii, așa încît, clinic, se poate presupune o insuficiență coronariană prin excluderea unei cardiopatii de altă natură (reumatismală, arterială etc.).

Manifestările clinice ale insuficienței coronariene sînt foarte variate:

Palpitațiile care apar la un bărbat de peste 45 de ani, în urma unui efort și sînt foarte tenace, pot depinde de o tulburare în irigația coronariană.

Uneori pot apărea aritmii diverse cu o reală valoare în diagnosticul tulburărilor de irigație: extrasistole ventriculare multifocale, tahicardie paroxistică, fibrilație atrială etc.

Alteori afecțiunea se manifestă printr-o dispnee de intensitate variabilă. Atrage atenția faptul că aceste dispnee n-au nici o explicație valabilă (hipertensiune arterială, valvulopatie, pneumopatie etc.). În aceste cazuri electrocardiograma poate confirma o suspiciune de insuficiență coronariană.

Durerea precordială ocupă un loc deosebit în insuficiența coronariană și prin participarea ei se constituie entități clinice care vor fi studiate mai departe.

Semnele subiective de mai sus vor fi mai bine încadrate într-un sindrom coronarian, dacă sînt însoțite de anumite modificări obiective:

- fenomene de ateroscleroză cu artere dure, sinuoase, aorta opacă, largă și mai desfășurată;

- zgomotul de galop (care poate indica și o insuficiență ventriculară stîngă de altă natură);

- diferite tulburări de ritm.

Electrocardiograma este un examen obligatoriu și de mare valoare cu mențiunea că un traseu normal nu exclude o insuficiență coronariană.

Cu excepția semnelor electrocardiografice de infarct, în cazurile pozitive, traseul electric va arăta o denivelare de obicei concordantă a segmentului *ST* și o turtire a undei *T*.

Anomaliile precedente pot fi simulate sau combinate cu cele determinate de o deviație axială, de o forțare ventriculară sau de tulburări de conducere.

Descoperirea unei extrasistolii multifocale, a unei tahicardii paroxistice, a unui bloc de ramură sau a unui bloc de arborizație au valoare în diagnosticarea unei insuficiențe coronariene.

Angina de piept este un sindrom caracterizat prin crize dureroase retrosternale și determinat de o insuficiență coronariană relativă sau absolută, tranzitorie, paroxistică.

Criza clasică este declanșată de cele mai multe ori de un efort fizic (angorul de efort), de obicei neobișnuit. O modalitate curentă de declanșare a accesului este mersul pe vremea rece și pe vînt; de multe ori durerea apare după parcurgerea unei anumite distanțe pe care, cu timpul, bolnavul o cunoaște și învață s-o evite. Durerea anginoasă poate fi însă declanșată de orice alt efort fizic; o emoție, o masă copioasă, expunerea la frig (durere la culcare într-un pat cu așternut rece), actul sexual etc.

Durerea se instalează brusc, de obicei retrosternal, cu caracter constrictiv, de gheară care strînge, de sfîșiere uneori greu de definit, însă aproape constant însoțită de o senzație de frică, de groază, de impresia de moarte iminentă. Durerea este difuză, bolnavul nu o poate localiza cu precizie și indică sediul acesteia cu toată palma. Irradiațiile durerii se produc clasic înspre umărul stîng și pe marginea internă (cubitală) a membrului superior stîng, pînă în ultimele două degete; adesea durerea se propagă spre gît și maxilarul inferior. Mai rar iradierea durerii este atipică spre ambii umeri, numai spre umărul drept sau în spate.

Există cazuri atipice cînd durerea retrosternală sau din regiunea precordială lipsește și unica manifestare dureroasă se găsește pe unul din segmentele de iradiere a durerilor. Așa de exemplu, angorul se poate prezenta doar ca o durere în umăr sau în membrul superior stîng, ca o durere sau ca o senzație de brățară în regiunea articulației radio-carpene. S-a descris și

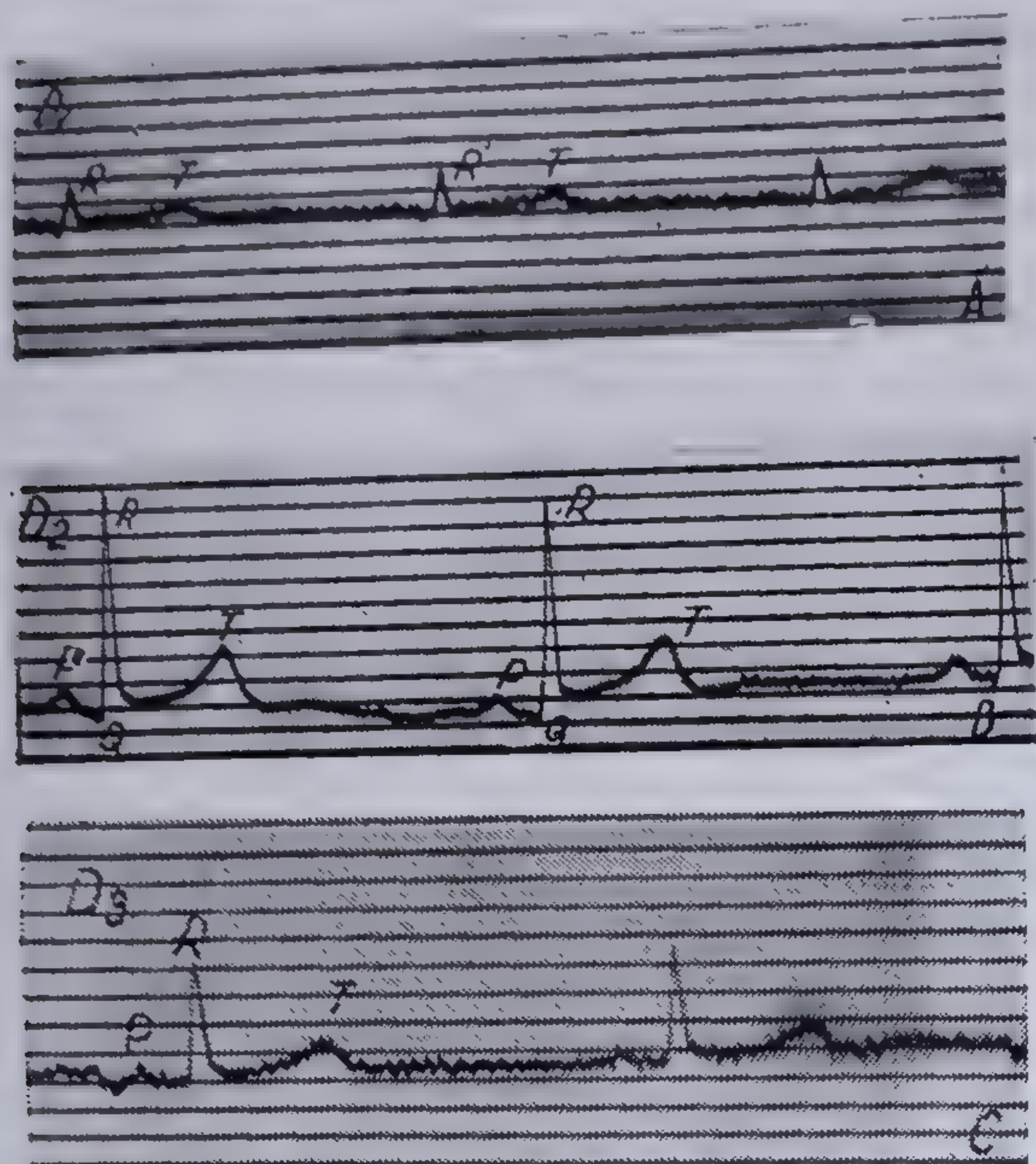
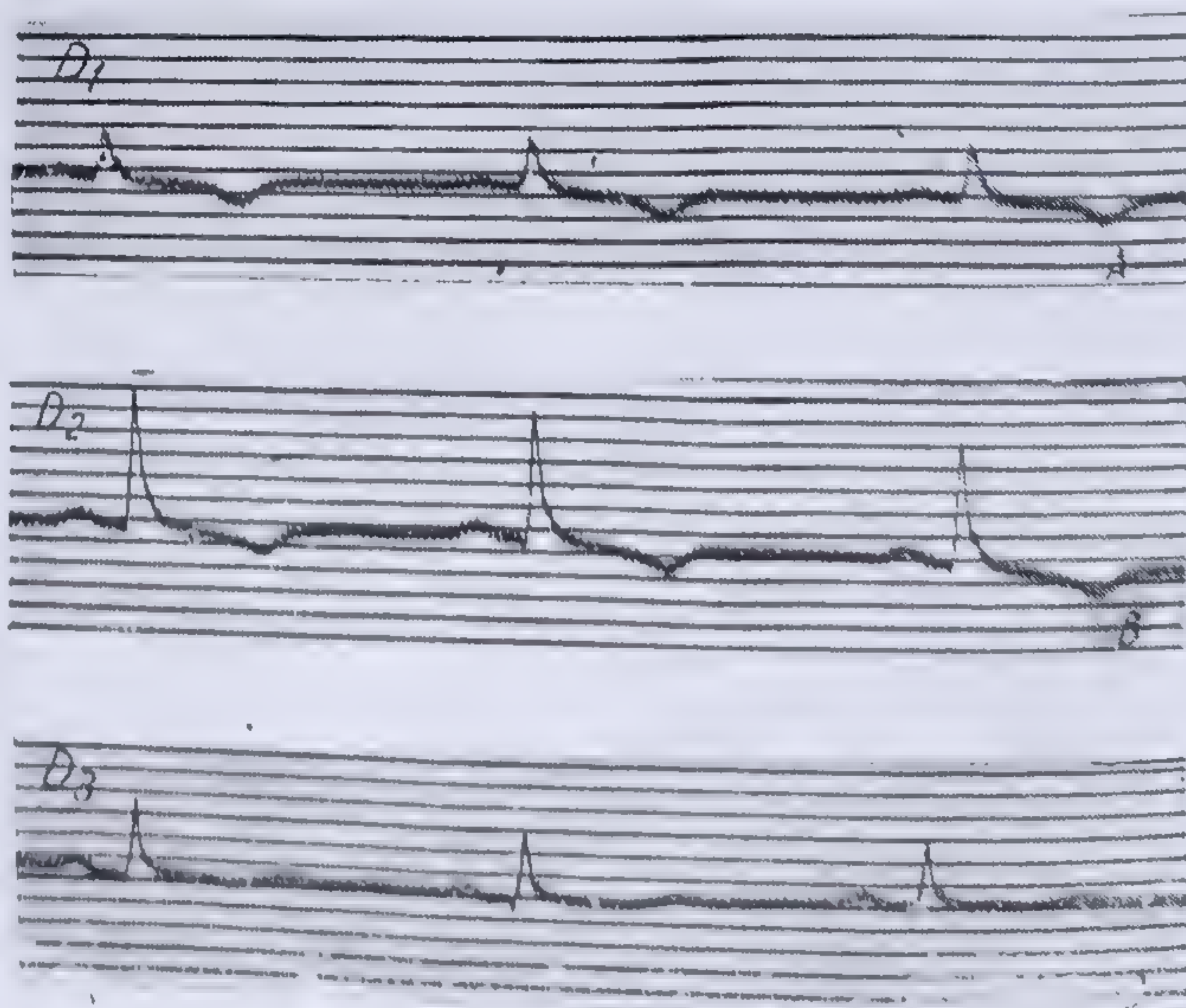


Fig. 72. — D. A. 57 de ani. Clinic: angină pectorală. Electrocardiograma: T_2 amplu, ascuțit, simetric. Segmentul ST supradenivelat în D_1 și D_2 . Concluzii: leziuni difuze miocardice.

În imensa majoritate a cazurilor durerea cedează la sistarea efortului sau la nitroglicerină, dispariția accesului la încetarea efortului fiind un argument în plus pentru diagnostic. Uneori poate persista un timp o senzație de jenă precordială, o neliniște a bolnavului, care se teme de apariția unui nou acces. Sfârșitul crizei este marcat de o serie de fenomene vegetative: transpirații, eructații, emisiuni de gaze, o poliurie nervoasă etc.

Examenul obiectiv al bolnavului este foarte sărac în semne. Față de

Fig. 73. — B. T. 49 de ani. Diagnostic clinic: insuficiență ventriculară stângă. Hipertensiune arterială. Electrocardiografic: în D_1 și D_2 standard, unda T negativă cu segmentul ST subdenivelat. În D_3 unda T este bifazică. Concluzii: leziuni miocardice difuze.



„angorul lombar“, cu durerea localizată într-o lombă și care pune grele probleme de diagnostic diferențial cu afecțiuni reno-ureterale.

Faptul care atrage atenția medicului îl constituie modalitatea de apariție a acestor manifestări, de obicei după un efort sau după una din circumstanțele care în mod obișnuit declanșează accesul anginos.

Pe lângă aceste caracteristici majore ale anginei de piept, mai apar o serie de fenomene, care, interpretate în cadrul clinic, pot deveni deosebit de importante pentru diagnostic. Astfel, de obicei, durerea anginoasă se însoțește de o senzație de constricție toracică de opresiune; bolnavul este palid, concentrat asupra durerii sale, îngrozit de senzația de moarte iminentă.

aspectul dramatic al acestor fenomene subiective, contrastează împasibilitatea aparentă a inimii. În mod obișnuit ritmul inimii este normal sau puțin accelerat, foarte regulat, excepțional cu rare extrasistole. Tensiunea arterială este de obicei constantă. Zgomotele inimii sînt normale; uneori zgomotul I poate fi asurzit.

Electrocardiograma poate arăta semne foarte variabile, de la aspectul de necroză — sechelă a unui infarct al miocardului — și pînă la un traseu cu totul normal. Cînd electrocardiograma este patologică, interpretarea ei nu se poate face decît în cadrul aspectului clinic. Modificările se situează în special pe unda rapidă a ventriculogramei cu lărgirea lui *QRS* pînă la aspectul de bloc de ramură. Unda terminală indică tulburări de repolarizare cu turtirea și chiar inversarea undei *T*. Uneori traseul prezintă ramura indicată de „leziune” printr-un decalaj inferior al lui *ST*. Electrocardiograma înregistrată în acces poate prezenta modificări de „ischemie-leziune” care apoi, între accese, să-și revină la aspectul normal. În unele cazuri dubioase se poate recurge la o serie de „teste” care au ca scop provocarea accesului, fie printr-o probă de efort, fie prin determinarea unei hipoxii a miocardului.

Proba de efort se face supunînd bolnavul la un efort standard (bicicletă ergometrică, proba la trepte etc.), după care se observă eventuala apariție a fenomenelor anginoase, în special durerea, și se înregistrează electrocardiograma care poate indica tulburări de irigație coronariană (denivelări de segment *ST*, modificări ale undei *T*).

Proba hipoxiei provocate: bolnavul este pus să respire într-o atmosferă săracă în oxigen (pînă la 10%) timp de 10—20 de minute. La un moment dat bolnavul prezintă dureri anginoase și modificări electrocardiografice. Se consideră a fi caracteristică apariția durerilor la aceeași concentrație în oxigen, așa încît acest test ar putea fi folosit și pentru depistarea simulanților.

Aceste probe nu sînt complet lipsite de pericol și s-au citat cazuri de morți subite în cursul efectuării lor.

S-au mai preconizat și alte teste, cum ar fi proba cu adrenalina (injecția a 0,5—1 ml de adrenalină sol. 1‰, care provoacă criza de angor). Acest test este deosebit de periculos.

Testul cu ergotamină sau cu gineren a fost recomandat ca putînd să diferențieze o leziune coronariană organică de o insuficiență coronariană funcțională, după cum modificările electrocardiografice, aparente după proba de efort, rămîn neschimbate sau dispar.

Viciu crede că anomaliile electrocardiografice provocate de testele de mai sus pot fi datorite și unor modificări bioelectrice, independente de o insuficiență coronariană.

Cu aceste considerații critice, se va trece la efectuarea probelor numai atunci cînd diagnosticul clinic și electrocardiografic este imposibil. Se va avea la dispoziție nitroglicerina, care va fi administrată imediat ce s-a provocat accesul.

Diagnosticul de sindrom se pune în special pe baza unei anamneze amănunțite a durerii declanșate de efort și tăiată de încetarea efortului sau de administrarea nitroglicerinei.

[Diagnosticul diferențial al anginei pectorale se face cu toate celelalte dureri toracice și cu iradierile toracice ale unor dureri abdominale.

Diagnosticul diferențial cu infarctul de miocard va fi discutat la capitolul următor. Ruptura incompletă de aortă, anevrismul disecant,

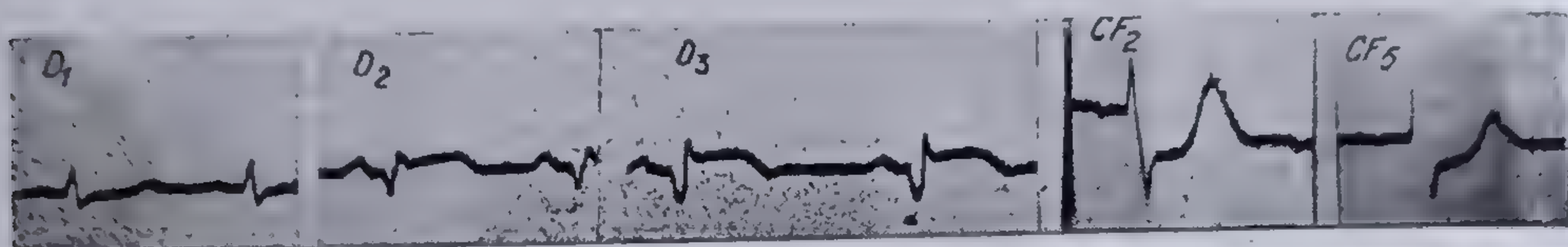


Fig. 74 A. — S. I. 58 de ani, vechi hipertensiv și anginos. De cîtva timp, crizele de angor devin mai frecvente și apar și în repaus. Electrocardiograma (cu 10 zile mai înainte de infarct): *T* simetric în standard; în *CF*₂ — supradenivelarea lui *ST*.

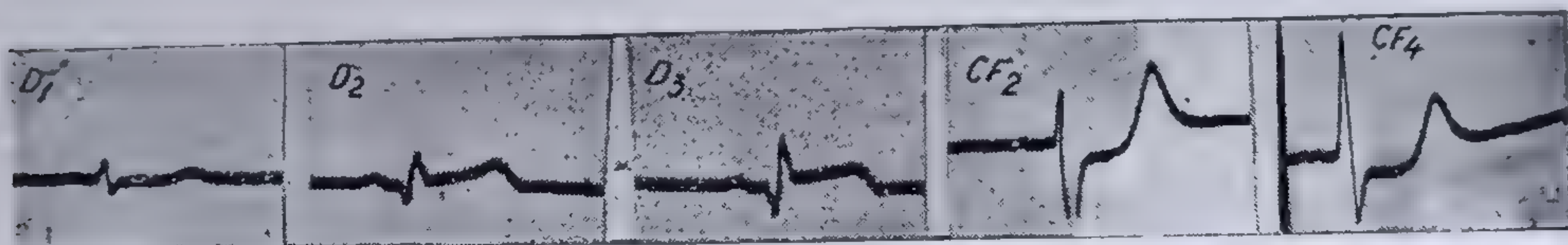


Fig. 74 B. — Același bolnav, la 8 ore de la debutul infarctului. Ritm sinuzal normal. *Q*₂ și *Q*₃ adînci; segmentul *S-T* supradenivelat în *D*₂ și *D*₃. În *CF*₂ și *CF*₄ puternică subdenivelare a lui *ST*, urmată de *T* pozitiv, amplu, ascuțit și simetric (*T* ischemic). Concluzii: infarct miocardic, cu puternică ischemie difuză, predominant postero-septal.

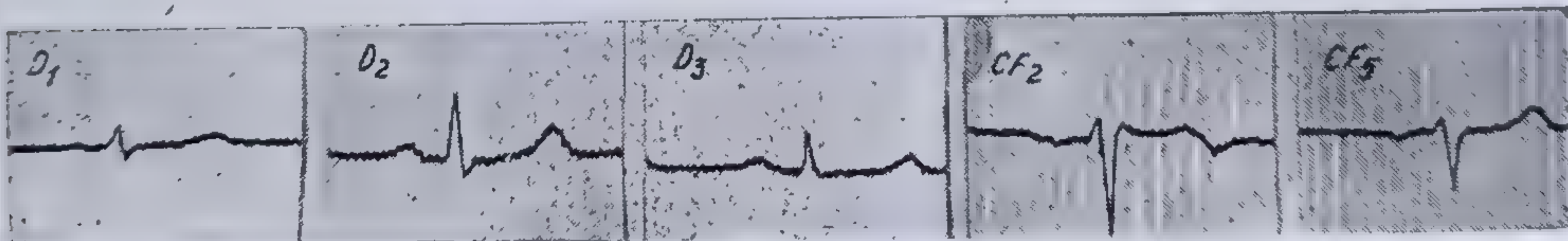


Fig. 74 C. — Același bolnav, la 24 de ore de la debutul infarctului. Ritm sinuzal normal. *Q*₂ și *Q*₃ adînci; *ST* în *D*₂ și *D*₃ pornește aproape de vîrfurile undei *R*, înglobînd și unda *T*: undă de tip Pardee. În *CF*₂ și *CF*₅, puternică subdenivelare a lui *ST*. *T* pozitiv, amplu, ascuțit și simetric. Concluzii: infarct postero-septal în stadiu de ischemie-leziune.

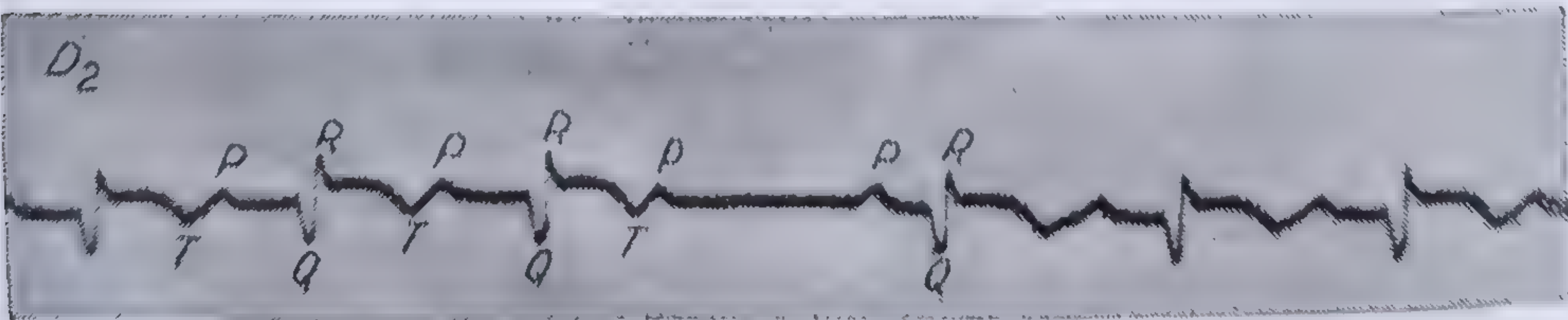


Fig. 74 D. — Același bolnav după 48 de ore (derivația a 3-a standard). *Q* adînc. Unda *T* începe să se negatizeze. Se observă o undă *P* blocată. Concluzii: infarct miocardic postero-septal în stadiul de leziune-necroză. Bloc atrio-ventricular de gradul II.

pericarditele acute, prin durerea lor prelungită pun mai mult problema de diagnostic diferențial cu infarctul de miocard.

Mezaortita sifilitică se prezintă mai curînd sub forma unei arsuri în regiunea manubriului sternal sau ca o durere surdă, continuă, nelegată de eforturi. Reacțiile serologice pentru lues sînt pozitive.

Afecțiunile umărului stîng (artrită, periartrite scapulo-humerale) prezintă dureri mai accentuate în umăr, iradiate spre regiunea precordială, care apar în mișcări în această articulație și nu cedează la trinitrină.

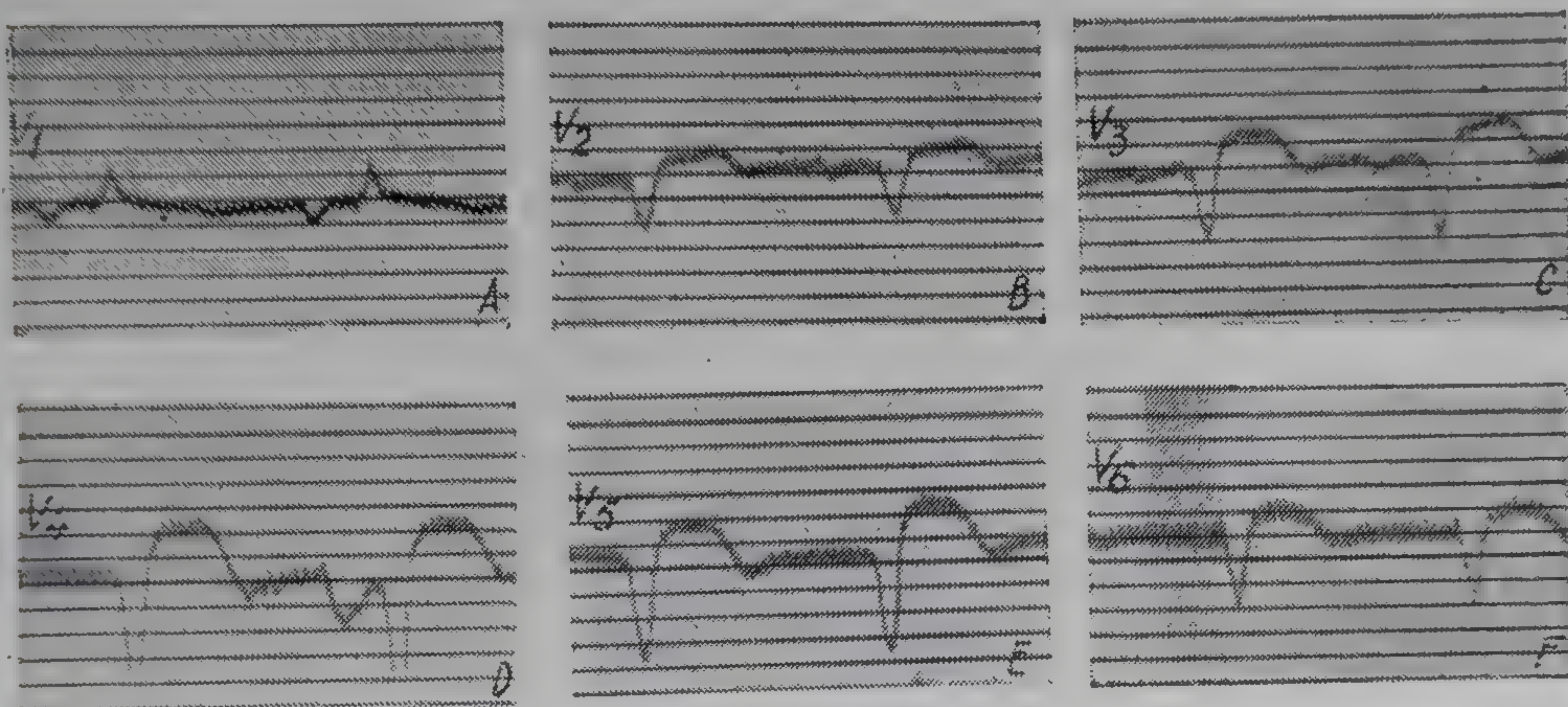


Fig. 75 (a, b, c, d, e, f). — I. A. de 54 ani. Diagnostic clinic: infarct miocardic. Electrocardiograma la 48 de ore: derivațiile precordiale de la V_2 la V_6 (b, c, d, e, f) arată unda Q profundă, supradenivelarea accentuată a segmentului ST. Unda T cu tendință la negativare. Concluzii: infarct întins al peretelui anterior, cu semne de leziune-necroză.

Trebuie ținut seamă că s-au semnalat frecvente periartrite scapulo-humerale în afecțiunile coronariene și în special în cadrul sechelelor de infarct al miocardului.

În cursul nevrozelor apar deseori dureri de tip anginos, care pot simula angorul pînă la un anumit punct. Totuși, în aceste cazuri de obicei durerea nu apare legată de efort, ci mai mult în legătură cu o serie de conflicte neuropsihice; localizarea durerii este la nivelul apexului într-un punct bine precizat, apare mai frecvent la femei, și nu cedează la trinitrină, ci la sedative nervoase. De asemenea, vîrsta sub 40 de ani, constituția neurotonică, îndrumă diagnosticul pe linia justă.

Colica biliară cu iradiere spre regiunea precordială poate simula o angină de piept. Legătura acestor dureri în raport cu alimentația, apariția altor tulburări digestive, localizarea maximă în hipocondrul drept, impun o explorare mai amănunțită a regiunii hepato-biliare. Evidențierea unei afecțiuni biliare nu exclude categoric angorul deoarece, fie că cele două afecțiuni pot coexista independent, fie că o afecțiune biliară poate declanșa reflex tulburările coronariene cu angor.

O problemă de diagnostic diferențial asemănătoare o ridică afecțiunile gastrice, care pot simula un angor prin iradierea atipică a durerii în regi-

nea precordială și pot declanșa reflexe coronaroconstrictive (sindrom Roemheld).

Diagnosticul etio-patogenic: după precizarea sindromului anginos se va căuta fixarea unui diagnostic etio-patogenic prin cercetarea amănunțită a cauzelor și mecanismului de producere al ischemiei miocardice.

Angorul coronarian, prin ateroscleroza coronarelor, este cel mai frecvent întâlnit și a constituit tipul de descriere a atacului. Vîrsta după 40 de ani, frecvența mai mare la bărbați și lipsa altor leziuni cardio-aortice permit acest diagnostic. Nu trebuie omis totuși rolul factorului funcțional, care se supraadaugă totdeauna, în grade variabile, uneori spasmul coronarian putînd determina un *angor pectoris* veritabil în lipsa oricărei leziuni cardio-aortice sau coronariene.

Afecțiunile aortei se pot însoți de angor în cursul viciilor valvulare, stenoză sau insuficiență, iar aortita sifilitică poate determina angina de piept prin prinderea ostiumului coronarelor și micșorarea lumenului acestora.

Angorul asociat *stenozei aortice* se poate diagnostica cu ușurință prin semnele afecțiunii valvulare (freamăt sistolic, suflu sistolic aspru în focarul aortei, cu propagare spre vasele mari ale gîtului). De cele mai multe ori stenoza aortică se însoțește de stenocardie în cazurile cu mare hipertrofie de ventricul stîng.

Efortul fizic determină, pe lîngă durerile anginoase, și lipotimii de scurtă durată.

Angorul în insuficiența aortică este determinat tot de efort; diagnosticul etio-patogenic este ușor, în prezența semnelor cardiace și vasculare periferice evidențiate de examenul clinic.

În ambele cazuri, electrocardiograma arată o deviere a axului electric al inimii spre stînga, o forțare ventriculară stîngă și, în unele cazuri, modificări ale segmentului *ST* și ale unde *T*.

Aortita sifilitică provoacă criza anginoasă prin interesarea ostială sau prin insuficiența aortică.

Stenoza mitrală poate prezenta dureri anginoide prin diminuarea debitului cardiac. Semnele viciului valvular permit un diagnostic just.

Tahicardia paroxistică, în special ventriculară, se poate însoți de stenocardie, la un timp variabil de la debutul accesului, în special la vîrstnici, cu coronare scleroase. Diagnosticul este ușurat de constatarea tahicardiei regulate, fixe, în jurul a 180 bătăi pe minut. Durerea cedează destul de prompt după oprirea ritmului rapid. Trinitrina este contraindicată în aceste cazuri.

În cazul tahicardiei paroxistice atriale durerile anginoase survin rar și nu modifică caracterul oarecum benign al tulburării; în tahicardia paroxistică ventriculară, suprapunerea sindromului anginos întunecă prognosticul.

Apariția durerii anginoase pe fondul unei tahicardii paroxistice nu trebuie confundată cu accesul de tahicardie paroxistică, care apare pe fondul unui infarct miocardic. Va pleda pentru prima eventualitate existența în istoric a unor crize de tahicardie paroxistică, apariția fenomenelor subiective ale aritmiei (cu palpitații, amețeli etc.) cu un anumit interval înaintea durerii anginoase.

Angorul reflex, cu punct de plecare mai cu seamă în colecist și stomac (colecistite, litiază biliară, ulcer gastro-duodenal), va fi bănuț în cazul acceselor anginoase care apar la un bolnav cu istoric digestiv, declanșate de o greșeală alimentară, însoțite de o serie de tulburări digestive (grețuri, vărsături etc.). Examenul clinic și cercetările complementare (tubaj, radiologie) vor permite precizarea diagnosticului. Nu vor fi atribuite unor afecțiuni digestive eructațiile și grețurile, cari pot încheia orice acces de angor.

Hipertensiunea arterială se poate însoți, rareori, de stenocardie în afara oricărei leziuni coronariene, sau hipertrofii accentuate ale ventriculului stâng. În acest caz se va preciza dacă este vorba de:

— Boala hipertonică când durerile se pot explica în cadrul nevrozei cu dereglările cortico-subcortice care caracterizează această boală.

— Hipertensiunea arterială secundară, în special cea din feocromocitom, cu forma clasică, paroxistică sau cea mai puțin cunoscută, cu hipertensiune permanentă.

Angorul de efort poate însoți toate stările anemice pronunțate, mai frecvent fiind întâlnit în anemia pernicioasă (12,5—24%). Aspectul clinic al bolnavului, durerea însoțită de dispnee și palpitații, examenul hematologic permit orientarea diagnosticului. Electrocardiograma nu are mare importanță, dat fiind faptul că alterările traseului electric se pot întâlni și în cursul angorului anemic.

Tratamentul adecvat al anemiei, prin dispariția tuturor tulburărilor anginoase, permite să se atribuie acestea exclusiv sindromului hematologic.

Diagnosticul diferențial va fi făcut și cu afecțiuni mediastinale (cu ajutorul radiologiei), cu afecțiuni ale peretelui toracic (fracturi de stern, de coastă etc.) care au un traumatism în anamneză (vezi capitolul „Durerea precordială și durerea toracică”).

Diagnosticul diferențial cu hernia diafragmatică, ceva mai dificil, va fi făcut la capitolul „Infarctul miocardic”. Aici trebuie precizat doar că bolnavul are fenomene dispeptice mai vechi, iar durerile, uneori foarte violente, apar în special când pacientul se apleacă înainte. Examenul radiologic în regiunea cardiei permite un diagnostic real. Important este faptul că în cazul de hernii diafragmatice se pot produce reflexe coronaroconstrictoare, cu insuficiență coronariană și modificări electrocardiografice. În aceste cazuri, tabloul clinic al herniei diafragmatice se combină cu cel al anginei pectorale, punând grele probleme diagnostice. În astfel de cazuri intervenția chirurgicală, o dată cu corectarea herniei, duce și la dispariția crizelor de stenocardie.

INFARCTUL MIOCARDIC

Prima descriere a tabloului clinic al infarctului miocardic, datorită lui Obrazțov și Strajescu, a permis medicilor punerea diagnosticului încă din cursul vieții și instituirea unui tratament adecvat. Răspîndirea explorării electrocardiografice, confruntările datelor clinice, electrice și anatomo-patologice și cercetările experimentale au arătat marea variabilitate a tabloului clinic în infarctul miocardic și au permis un diagnostic mai sigur și mai precoce.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Aspectul clinic al formei clasice este cel numit *status anginosus* de Obrazțov și Strajescu. Infarctul apare de obicei în cursul repausului, de multe ori noaptea. El poate fi brusc, neașteptat, de multe ori însă este precedat de o serie de fenomene prodromale, care constituie ceea ce autorii sovietici au numit stare de preinfarct, iar prof. B. Theodorescu, „iminență de infarct”; astfel, când la un bolnav cunoscut ca anginos, cu accese de angor stabilizate apărind la un anumit efort și stăpânite cu nitriți, acestea își schimbă aspectul, însoțindu-se de dureri mai puternice și mai prelungite apărind la eforturi sau emoții mai mici, uneori chiar fără un moment declanșator bine precizat, putem vorbi despre „iminență de infarct”.

Accesele iau un aspect progresiv în ceea ce privește frecvența, intensitatea și durata lor.

Iminența de infarct se poate manifesta și la un bolnav, pînă atunci în deplină sănătate aparentă. Durerile anginoase atrag atenția de la început prin intensitatea și durata lor; după o perioadă variabilă de la cîteva zile la 2—3 săptămîni, apar semnele infarctului miocardic constituit.

Noțiunea recentă de iminență de infarct are o deosebită importanță în ceea ce privește un diagnostic precoce și luarea măsurilor terapeutice care pot împiedica constituirea infarctului.

O anamneză mai minuțioasă ar permite decelarea iminenței de infarct la aproximativ 50% din cazurile de tromboză coronariană (Lavrenkov).

Indiferent de modul de debut în forma clasică, durerea trombozei coronariene este de o violență deosebită, atingînd de la început sau foarte repede maximul său. Bolnavul îngrozit se zvîrcolește continuu, este palid și acoperit de sudori reci. Sediul durerii este de obicei la mijlocul pieptului, retrosternal, cu iradieri superioare spre umeri, spre membrul superior stîng, maxilar etc. Durerea ține de obicei 6—12 ore, putîndu-se prelungi pînă la cîteva zile.

Bolnavul are aspectul unui șocat în diferite grade: palid-cenușiu, cu extremități reci și ușor cianozate, piele umedă; Levine dă o mare importanță transpirațiilor, a căror persistență ar fi un indiciu de evolutivitate.

În fața acestui tablou, de la început examenul obiectiv va căuta să menajeze pe cît posibil bolnavul.

Se poate observa o dispnee în grade variabile, ritmul Cheyne-Stokes este foarte deseori prezent, chiar în lipsa altor semne respiratoare.

Examenul aparatului cardio-vascular arată un puls rapid, slab bătut (în stările grave filiform), uneori aritmic, cu asurzirea accentuată a zgomotelor inimii și uneori ritm de galop la vîrf (ziua I—II). Frecătura pericardică, atunci cînd apare, în aproximativ 20% din cazuri (C.C. Iliescu), are o deosebită importanță diagnostică; se percepe la aproximativ 2 zile de la debut, este intermitentă și de scurtă durată, necesitînd un examen foarte atent și deseori repetat.

Tulburările de ritm decelate la puls trebuie precizate prin auscultația concomitentă a inimii; fără a fi specifice, apariția lor constituie un aport deosebit pentru diagnostic. Cea mai frecventă este extrasistolia,

putînd însă apărea și celelalte forme. În afară de valoarea lor diagnostică, prezența tulburărilor de ritm întunecă prognosticul. Variabilitatea diferitelor aritmii, în special, constituie un indiciu deosebit pentru diagnostic și prognostic.

Tensiunea arterială scade brusc, o adevărată prăbușire; o importanță covârșitoare o are cunoașterea tensiunii arteriale anterioare a bolnavului, care permite o justă apreciere a cifrelor observate în cursul atacului dureros. Astfel un hipertensiv poate, prin prăbușirea tensiunii arteriale, să ajungă la cifre cvasinormale. Necunoașterea cifrelor anterioare poate lăsa necunoscută și scăderea tensională. Exceptional în primele minute sau ore de la debut, tensiunea arterială poate rămîne cea anterioară sau chiar ușor crescută prin efectul presor determinat, atît de anxietatea bolnavului, cît și de durerea excesivă. Scăderea tensiunii este marcată în special pe cea maximă, mai puțin pe minimă, luînd un aspect convergent. După scăderea bruscă de la început, valorile continuă să scadă lent pînă în a 2—3-a săptămînă, după care-și revin treptat, rămînînd totuși la un nivel mai coborît decît înainte de tromboză.

Un alt semn important îl constituie febra, care apare rareori după 6 ore, mai ales după o zi sau două, și atinge cifre între 37,5—38°; din ziua a 5—6-a începe să scadă, așa încît în cazurile cu evoluție obișnuită, după 10 zile ajunge la normal. O precauție importantă este aceea de a măsura temperatura rectal. Din cauza șocului, temperatura periferică poate fi normală sau subnormală. De asemenea, dispneea acestor bolnavi nu permite o justă apreciere a temperaturii bucale.

În cazuri ușoare temperatura poate atinge 39—40°. Exceptional, se prelungește săptămîni și luni de zile, punînd problema unei stări febrile prelungite.

Astenia, traducînd o completă sleire a forțelor, se întîlnește frecvent.

Examenul celorlalte aparate arată:

- la plămîni uneori cîteva raluri de stază la baze, în special la dreapta;
- la abdomen durere epigastrică, grețuri și vărsături de la începutul atacului; meteorismul și constipația fac parte din tabloul clinic obișnuit al trombozei coronariene. Cînd aceste semne domină tabloul clinic prin intensitatea și durata lor, se constituie o formă clinică deosebită, care pune și probleme de diagnostic diferențial deosebite.

Dintre examenele ajutătoare, o importanță deosebită o prezintă leucograma, viteza de sedimentare a eritrocitelor, electroforeza și electrocardiograma.

Leucocitoza, obișnuit în jurul cifrei de 15 000—20 000 leucocite pe mm³, cu polinucleoză, apare chiar în lipsa febrei și de obicei înaintea acesteia, uneori chiar la 2 zile de la debut, crește pînă în ziua a 4—5-a, după care scade, ajungînd la normal în aproximativ 2 săptămîni.

Viteza de sedimentare este crescută din ziua a 2—4-a de criză, de obicei depășind 60 mm în prima oră. Valoarea diagnostică și mai puțin cea de evolutivitate sînt diminuate de către nespecificitatea acestei probe.

Electroforeza proteinelor plasmatice în infarctul miocardului indică o hiperglobulinemie α datorită unei creșteri a glicoproteinelor (Donzelot). Sibille afirmă că urmărirea curbei globulinelor α_2 ar avea o mare importanță

în aprecierea evoluției. În cazurile favorabile, la sfârșitul primei luni, se înregistrează o diminuare a α_2 -globulinelor.

De un neprețuit ajutor în diagnosticul infarctului miocardic este electrocardiografia. Ea este capabilă să indice o tromboză coronariană atât la debut — diagnostic precoce — cât și tardiv, în faza cicatriceală — diagnostic retrospectiv. În fața unui tablou clinic atipic, o suspiciune se poate transforma în certitudine în cazul unui traseu electric cu semne „directe” de infarct al miocardului.

În primele minute, în stadiul de ischemie, apar modificări ale undei T , care este îndreptată invers în raport cu accidentul major al undei rapide QRS . În afară de schimbarea sensului, unda T este tardivă, ascuțită și simetrică, cu brațele egale, fază rar prinsă.

După câteva ore apar semne de leziune, manifestate prin denivelarea segmentului ST . La început segmentul pornește din unda R , mult înainte ca linia descendentă a acestuia să fi atins linia izoelectrică (tulburări de repolarizare).

Unda T își poate pierde individualitatea în cadrul segmentului $S-T$, formând marea undă monofazică.

În sfârșit, ischemia completă prelungindu-se, fibrele miocardice din zona infarctizată se necrozează — stadiul de necroză — care se caracterizează printr-o undă Q profundă.

Denivelarea segmentului ST se micșorează până revine la linia izoelectrică, în același timp unda T își recapătă individualitatea, sub aspectul lui T ischemic.

Descrierea de mai sus este artificială, deoarece în realitate, în cazul unei tromboze coronariene coexistă ischemia, leziunea și necroza, care se exteriorizează pe traseul electrocardiogramei, după predominanța uneia sau alteia. Deoarece gradul fiecăreia din acestea este în raport și cu momentul evolutiv, electrocardiograma este capabilă să dea și indicații asupra evoluției și, deci, prognostice.

Aspectul curbelor electrocardiografice variază în raport și cu derivația folosită, și aceasta în legătură cu localizarea infarctului. Astfel se creează posibilitatea unui diagnostic topografic al infarctului. Importanța acestei precizări este foarte mică din punct de vedere clinic. Aro valoare, deoarece indică efectuarea acelor derivații electrocardiografice care să permită evidențierea de semne directe.

Se descriu următoarele forme topografice ale infarctului.

Infarctul anterior întins. În conducările precordiale vor apărea semne directe într-un număr corespunzător cu întinderea infarctului. În conducările standard vor apărea semne directe în C_1 : T negativ, și simetric, supradenivelarea segmentului ST , și în faza inițială unda monofazică și unda Q profundă.

În C_3 apar imagini indirecte, cu un aspect în oglindă față de C_1 : T pozitiv, ascuțit și simetric, subdenivelarea lui ST .

Modificări caracteristice apar și în derivația unipolară a membrului superior stîng.

Derivațiile precordiale au modificări directe, în special în V_2-V_6 , în care apare un Q profund și supradenivelarea lui ST .

În cursul evoluției *ST* tinde spre linia izoelectrică, unda *T* se degajează, pentru ca în stadiul cronic să poată reveni la normal, doar unda *T* putînd păstra în continuare aspectul de *T* ischemic. Chiar în stadiul cronic însă unda *Q* va rămîne profundă, în special în precordiale, permițînd un diagnostic retrospectiv.

Infarctul anterior cu localizare strictă nu va da modificări în conducerile standard și în cele unipolare ale membrelor, sau va da modificări necaracteristice.

Această localizare se va exterioriza electrocardiografic doar în conducerile precordiale, într-un număr redus al acestora, V_2-V_3 sau V_3-V_4 .

În standard $T_1 < T_3$.

Foarte frecvent aceste forme se extind la sept, constituind infarctul *antero-septal*.

La tulburările caracteristice descrise mai sus, electrocardiograma va mai putea înregistra și frecvențele tulburări de ritm ale acestei localizări: tahicardie paroxistică, diferite grade de bloc *A—V* sau bloc de ramură, care vor îngreuna citirea electrocardiogramei.

Infarctul postero-inferior se exteriorizează cu semne directe în C_3 și *VF*: *Q* adînc, cu marea undă monofazică, în timp ce în C_1 vor apărea semne indirecte, cu aspect în oglindă față de C_3 .

Pe măsură ce infarctul trece în stadiul subacut *ST* se apropie de linia izoelectrică, iar unda *T* se degajează cu caracterele de *T* ischemic, negativ în C_3 și *VF*, pozitiv în C_1 .

Derivațiile precordiale arată modificări indirecte, exceptînd cazul unei extensii a infarctului spre peretele lateral al ventriculului stîng, cînd apar modificări directe în V_7 și V_8 . Uneori conducerea xifoidiană poate arăta modificări directe, de asemenea conducerile esofagiene.

Interpretarea unei unde Q_3 profunde izolate va trebui să elimine o inimă orizontalizată, fapt care se face rugînd bolnavul să facă inspirații profunde. În caz de inimă orizontalizată, adîncimea unei Q_3 se reduce în inspirație.

Infarctul lateral stîng va produce modificări directe în C_1 și *VL* ca și în V_5 și V_6 . În cazul unei localizări superioare, modificările directe vor apărea în seriile suplimentare ale conducerilor precordiale, X_5 și X_6 sau Y_5 și Y_6 .

Infarctul septal cu propagare la pereții anteriori și posteriori va determina imagini directe de infarct, atît anterior, cît și posterior (semne directe de infarct posterior în conducerile standard și în *VF*, și semne directe de infarct anterior în conducerile precordiale).

Frecvent apar: semne de bloc de ramură, bloc de *A—V* în diferite grade, tahicardie paroxistică ventriculară.

Ca o consecință rară a acestei localizări este perforația septală cu apariția bruscă a unui suflu sistolic intens.

*

Variatele localizări ale infarctului miocardic cu manifestările electrocardiografice multiple nu permit o clasificare rigidă. Este important ca

la un bolnav cu tablou clinic de infarct miocardic să se multiplice derivațiile electrocardiografice și ca acestea să se repete pînă cînd se vor găsi semnele directe de infarct.

Diagnosticul pozitiv al infarctului miocardic în forma sa clasică se va baza deci pe aspectul clinic (durere intensă precordială, stare de șoc, eventuale modificări cardiace — asurzirea zgomotelor, galop, suflu sistolic, frecătură — febră) pe modificările biologice (viteză de sedimentare crescută, leucocitoză) și pe imaginile directe de infarct în una sau mai multe derivații electrocardiografice.

Diagnosticul este uneori îngreunat de existența, dovedită din ce în ce mai frecventă, a unor forme clinice care se abat de la tabloul ce a făcut obiectul descrierii de fond.

Pe lângă forma descrisă mai sus, *status anginosus*, V. P. Obrazțov și N. D. Strajescu au descris și formele *status astmatics* și *status gastralgicus*. În afară de acestea, au mai fost descrise o serie de aspecte clinice particulare.

Importanța cunoașterii acestor forme clinice rezidă în posibilitatea de a face cît mai rapid un diagnostic pozitiv și diferențial.

Infarctul miocardic se poate prezenta ca o insuficiență acută a ventriculului stîng cu edem pulmonar acut; formă cu evoluție gravă, pune problema diagnosticului diferențial cu insuficiența ventriculară stîngă acută de alte cauze.

Alteori edemul pulmonar este atenuat, fugace, însă repetarea frecventă a acestor crize, ineficacitatea tratamentului cu strofantină și sîngerare îndrumă diagnosticul.

În special la bătrîni infarctul miocardic se poate prezenta ca o insuficiență cardiacă totală în aspectul clinic banal. Existența eventuală a unei stenocardii în anamneză, lipsa unei cauze evidente a insuficienței cardiace (hipertensiune arterială, leziuni vasculare etc.), rapiditatea instalării, starea subfebrilă și rezistența la tratament cer examene complementare, din care în special electrocardiograma fixează diagnosticul.

Mari probleme de diagnostic diferențial pun formele descrise sub numele de *status gastralgicus*. În aceste cazuri durerea are un sediu abdominal epigastric sau în hipocondrul drept; tulburările digestive care se pot întîlni în cursul unui infarct nu fac decît să accentueze confuzia. În aceste cazuri, diagnosticul se face cu ulcerul gastro-duodenal sau chiar cu perforația și peritonita acută.

Starea de agitație a pacientului, semnele cardiace, eventual tulburările de ritm, iradierea spre regiunea precordială sau extremitatea inferioară a sternului impun o examinare electrocardiografică care poate lămuri diagnosticul.

Problema de rezolvat este complicată mai mult de posibilitatea ca un ulcer perforat, o afecțiune abdominală foarte dureroasă sau o intervenție chirurgicală să determine reflex spasmul coronarian, care poate duce la un infarct concomitent al miocardului. Gucasian publică astfel de cazuri cu control necroptic.

De asemenea, localizarea durerii spre hipocondrul drept creează confuzia cu o colică hepatică.

Uneori antecedentele bolnavului, în sensul unei litiaze biliare creează confuzii aproape imposibil de clarificat.

În sprijinul celor de mai sus, aducem următoarea observație:

Bolnavul G. B., de 56 de ani, prezentînd o veche colecistită calculoasă, dovedită colecistografic, acuză o durere în hipocondrul drept, de violență medie, apărută după masă și însoțită de greață cu vărsături bilioase. Își face serviciul în ziua respectivă, cu toate că era ușor dispneic și destul de astenic. Durerea cedează în intensitate și starea generală este convenabilă pînă a doua zi. După o masă cu grăsimi face o altă criză dureroasă în hipocondrul drept, cu vărsături abundente, pentru care se prezintă la policlinică; de aci este îndrumat către spital. La internarea de urgență se observă un bolnav extrem de agitat, în prada unor dureri violente cu maximum în hipocondrul drept și cu iradiieri spre regiunea sternală inferioară. Pulsul foarte neregulat, tensiunea arterială prăbușită la 80/50 mm Hg și zgomotele inimii asurzite impun diagnosticul de infarct miocardic. În următoarele 12 ore bolnavul devine din ce în ce mai neliniștit și moare în colaps ireductibil. La necropsie, infarct anterior întins, cu ruptură secundară a inimii.

Bogolepov a descris ca o formă clinică a infarctului miocardic forma apoplectiformă, simulînd o hemoragie cerebrală: tensiunea arterială prăbușită (crescută în ictus), semnele locale și electrocardiograma precizează diagnosticul. Această formă se produce prin ischemie cerebrală brutală determinată, fie de reducerea debitului cardiac, fie de un bloc atrio-ventricular complet cu sindrom Adams-Stokes. Levine insistă asupra posibilității ca infarctul să debuteze cu o embolie cerebrală; din acest motiv, el recomandă ca într-o hemiplegie instalată brusc la un pacient normotensiv să se efectueze în mod sistematic o electrocardiogramă.

O formă deosebit de rar diagnosticată este infarctul auricular. În această localizare tabloul clinic este marcat de o aritmie apărută brusc, însoțită de o durere discretă și de reacție pericardică. Electrocardiograma nu are modificări nete. Nu rareori se produce o ruptură atrială cu hemopericard.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

În forma sa clasică, infarctul miocardic pune în primul rînd problema diagnosticului diferențial al unei dureri toracice.

Bolile cardio-vasculare care trebuie discutate sînt:

1. **Angina pectorală**, al cărei tablou clinic a fost descris. În general, ori de cîte ori aspectul clinic al stenocardiei la un bolnav cunoscut se schimbă (dureri mai frecvente, mai puternice, de durată mai lungă și rezistente la coronarodilatatoare) trebuie să se aibă în vedere o „iminență de infarct”. Observația bolnavului, electrocardiograma, celelalte semne, pot preciza adevărata situație. Aceste măsuri nu trebuie neglijate, deoarece se cunosc forme de infarct miocardic cu dureri de tipul anginei comune, de care s-ar deosebi doar prin criza apărută în repaus și prin durată mai lungă.

Un examen clinic complet și practicarea repetată a electrocardiogramei vor evita greșeli diagnostice care pot fi fatale pentru bolnav.

În cazurile comune ale anginei de piept, diagnosticul cu infarctul miocardic este relativ ușor.

Tabloul alăturat ușurează precizarea caracterelor diferențiale ale celor două afecțiuni.

	Infarctul miocardic	Angina de piept
Mod de apariție	De obicei noaptea în cursul repausului	După un efort, emoție, mese copioase, coșmare, temperatură scăzută, vînt
Durata accesului dureros	Peste 30 de minute; în general 8—24 de ore, pînă la cîteva zile. Cedează doar la opiacee (parțial)	Cîteva minute, excepțional 15—30 de minute. Cedează la sistarea efortului sau la nitriți coronarodilatatori (nitroglicerină, nitrit de amil)
Tensiunea arterială	Prăbușită, stare de șoc	Neschimbată
Zgomotele cordului	Asurzite, zgomote de galop, uneori apariția unui suflu sistolic	Neschimbate
Puls	Rapid, adesea filiform, frecvent aritmic	Neschimbat, regulat, bine bătut
Starea circulației	Adesea insuficiență cardiacă	Normală
Temperatura	Febră rectală	Afebril
Examene de laborator	Viteza de sedimentare mărită după 2—4 zile. Leucocitoză foarte precoce (la cîteva ore)	Viteza de sedimentare nemodificată. Leucocitoză normală
Electrocardiograma	Q profund, denivelat. Discordanță a ST, undă monofazică.	Denivelare concordantă a ST, lipsa lui Q profund, revenire la situația anterioară după criză. Adesea normală

2. Insuficiența coronariană acută este identificată de unii autori cu starea de preinfarct. Se situează ca aspect clinic și anatomopatologic între angina de piept și infarctul miocardic. Este determinată de un spasm prelungit al coronarelor. Ischemia rezultată poate fi urmată de mici zone

de necroză, situată în special subendocardic. Nu ajunge la necroza unei porțiuni mai importante a miocardului.

Durerea este de mai scurtă durată ca în infarct, starea de șoc apare foarte rar, tensiunea arterială scade pentru scurtă durată. Examenul inimii poate arăta modificări, ca asurzirea zgomotelor.

Tulburări de ritm. Febra apare rareori, de scurtă durată, moderată. Viteza de sedimentare este de obicei normală; dacă crește, se normalizează curînd.

Electrocardiografic apar denivelări *ST*, unda *T* are aspect ischemic, însă toate își revin după cîteva zile. Unda *Q* lipsește.

Atitudinea va fi pentru început aceea din fața unui infarct de miocard. Diagnosticul îl va preciza numai urmărirea în timp a evoluției.

3. Anevrismul disecant al aortei: ruptura parțială a aortei, pătrunderea sîngelui între tunicile aortei și disecția sa pe o întindere variabilă dau un tablou clinic foarte apropiat de cel al trombozei coronariene. Durerea, de o intensitate excepțională, este situată în partea anterioară a toracelui, însă, spre deosebire de infarct, are o iradiere predominant spre spate, spre abdomen și chiar spre membrele inferioare, în raport cu întinderea pe care s-a făcut disecția aortei. Ca și în infarct, apar starea de șoc, dispnee, cianoza și răceala extremităților. Prin compresiiune pot apărea o serie de fenomene neurologice (compresiiune pe carotide), disfagie (compresiiune pe esofag).

Tensiunea arterială poate să scadă într-o primă perioadă însă își revine foarte rapid la cifra anterioară. Examenul inimii va arăta spre deosebire de infarct, zgomotele puternice, clare, ritmice și vor lipsi frecătura pericardică și galopul.

De o deosebită importanță diagnostică este apariția în anevrism a unui suflu diastolic la aortă (50% din cazuri).

Antecedentele bolnavilor au o oarecare importanță, prin prezența eventuală a unor afecțiuni care favorizează dezvoltarea acestui sindrom: hipertensiunea arterială, aortita sifilitică, un anevrism de aortă cunoscut, endocardite infecțioase sau stenoză de istm.

Uneori poate surveni pe fondul unei afecțiuni limitate a aortei, descrisă de Gsell și Erdheim sub numele de necroză chistică idiopatică a mediei.

Electrocardiograma nu este concludentă, deoarece pot apărea modificări ischemice ale undei *T*, explicate prin compresiiunea unor ramuri coronariene.

Recent au fost descrise rupturi limitate ale aortei cu sindrom anginos care pot simula un infarct, însă lipsesc toate celelalte semne. Mai devreme sau mai tîrziu se produce și disecția aortei pe o anumită distanță, producînd tabloul clinic descris mai sus.

Ruptura unei valvule, adesea mitralo, se poate produce la un bolnav cu endocardită ulcero-vegetantă deja cunoscută. Durerea precordială, suflul sistolic cu instalare bruscă pot simula un infarct al miocardului cu perforația septală.

Cadrul clinic în care apare accidentul, electrocardiograma normală sau necaracteristică pot îndepărta diagnosticul de infarct.

4. Coronaritele reumatismale fără ocluzio pot determina un tablou anginos, cu febră, viteză de sedimentare crescută. Celelalte semne ale reumatismului și electrocardiograma infirmă infarctul.

5. Pericarditele acute, în forma lor anginoasă, pun grele probleme de diagnostic diferențial.

Durerea bruscă, caracterul constrictiv al acesteia, febra, frecătura pericardică creează confuzii diagnostice. Există o serie de nuanțe care pot ajuta la clarificarea diagnosticului: durerea este mai difuză și de intensități moderate și se accentuează în tuse și în efort. Frecătura pericardică este mai intensă, se aude pe o suprafață mai mare și este mai persistentă.

Pericarditele se întâlnesc mai frecvent sub 40 de ani, antecedentele bacilare, alte localizări ale tuberculozei, tabloul clinic al reumatismului poliartricular acut cu durerile articulare fără îndoială că sînt elemente prețioase în diagnostic.

Însă aceste deosebiri sînt de ordinul nuanțelor și o judecată clinică superficială poate omite un infarct miocardic juvenil.

Electrocardiograma însăși poate avea imagini înșelătoare: denivelările ST sînt concordante în pericardită, iar unda Q lipsește cu regularitate.

Microvoltajul este prezent în amîndouă afecțiunile.

În ultimii ani s-a izolat *pericardita acută criptogenetică*, care permite confuzia cu infarctul miocardic prin durerea puternică, uneori starea de șoc, febra și frecătura pericardică; viteza de sedimentare și leucocitoza sînt de asemenea crescute. Rămînerea în stadiul de pericardită uscată accentuează confuzia.

În această perioadă însă vîrsta tînră, revenirea tensiunii arteriale, semnele electrice care arată lipsa oricărei modificări a undei rapide, atît în standard, cît și în precordiale, și în special lipsa undei Q_1 și cu Q_3 , supradenivelarea concordantă (rareori discordantă C_1 și C_3) cu concavitatea superioară, elimină infarctul.

Laubry menționează reacțiile pericardice la arterioscleroșii hipertensivi cu frecături și ușoare dureri; lipsa stării de șoc și a semnelor electrocardiografice, ca și urmărirea evoluției, infirmă diagnosticul de infarct al miocardului.

6. Afecțiunile pleuro-pulmonare care pot simula un infarct miocardic sînt cele care se însoțesc de dureri în regiunea precordială.

În primul rînd se situează *embolia pulmonară* cu localizare stîngă. Aceasta apare la un bolnav care a suferit o intervenție chirurgicală sau obstetricală, sau la un flebitic cunoscut.

Am avut în observație un bolnav care s-a internat pentru o durere vie precordială, apărută brusc, însoțită de șoc și urmată de febră, leucocitoză, viteză de sedimentare crescută. Adus de urgență la spital cu diagnosticul de infarct miocardic, acesta a fost eliminat pe baza examenului clinic, lipsa semnelor cardiace, electrocardiograma de forțare ventriculară dreaptă, rapid normalizată, și descoperirea unor varice la membrele inferioare, pe care bolnavul și le trata cu injecții sclerozante. Diagnosticul clinic de embolie

pulmonară a fost confirmat prin examenul radiologic, care a descoperit infarctul pulmonar.

Diagnosticul este ușurat și de faptul că în embolia pulmonară dispneea predomină tabloul clinic. Semnele de localizare a infarctului pulmonar sînt prețioase pentru diagnostic, însă lipsesc în cele cu localizare profundă. Sputa hemoptoică este inconstantă și tardivă.

Confuzia este mai ușoară cînd electrocardiograma arată semne de ischemie-leziune.

Acestatea apar determinate de insuficiența coronariană provocată prin reflexul coronaroconstrictiv cu punct de plecare pulmonar. În embolia pulmonară pot apărea supradenivelare *ST* și negativarea undei *T* în C_3 și în $V_1 - V_3$. Prin forțarea ventriculului drept, pot apărea modificări ale axei electrice a inimii cu S_1 profund și Q_3 profund.

Aspectul lui *ST* și *T*, ca și fugacitatea modificărilor în înregistrări succesive permit eliminarea diagnosticului de infarct miocardic.

Pneumotoraxul spontan stîng poate crea confuzia cu infarctul miocardic prin durerea intensă, starea de șoc, instalarea bruscă. După primul moment însă, analiza cazului permite un diagnostic just: dispnee ca simptom major, durerea localizată la întreg hemitoracele, examenul obiectiv (vibrații vocale abolite, hipersonoritate sau timpanism la percuție, diminuarea sau abolirea murmurului vezicular), antecedentele bacilare, sînt elemente suficiente pentru un diagnostic de pneumotorax.

În cazurile în care persistă un dubiu, electrocardiograma risipește orice îndoială.

Alte afecțiuni pleuro-pulmonare care se pot însoți de dureri toracice cu localizare precordială sînt: *pneumonia stîngă*, *pleureziile stîngi*, afecțiuni care la un examen clinic atent pot fi just diagnosticate.

Emfizemul spontan mediastinal, care apare la bacilari sau emfizematoși, determină o durere violentă retrosternală, cu febră, viteză de sedimentare și leucocitoză ușor crescute.

Examenul clinic (crepitații sincrone cu bătăile inimii la auscultație) electrocardiograma (cel mult o denivelare a *ST* în C_1 și C_2) și radiologia (pneumomediastin) permit diagnosticul.

7. **Afecțiunile coloanei vertebrale** (spondiloze cu compresiunea rădăcinilor nervilor rahidieni); *nevralgia cervico-brahială*, *sindromul de scalen anterior*, *nevralgia intercostală*, *zona zoster* se pot preta la confuzii însă pot fi ușor diagnosticate dacă ne gîndim că ele, în afară de localizarea durerii, nu au nici un semn de tromboză coronariană.

8. **Afecțiunile abdominale**, durerile unui ulcer gastro-duodenal sau o *colică veziculară* pot să simuleze un infarct miocardic prin iradierile precordiale ale durerilor.

Pe de altă parte, s-a vorbit mai sus de infarctul miocardic cu dureri în hipocondrul drept sau epigastrie. Condițiile de apariție, istoricul bolnavului, lipsa semnelor obiective ale suferinței digestive, caracterele durerilor (sedin, iradierii) permit un diagnostic diferențial judicios.

În cazuri mai rare, infarctul miocardic poate simula un *abdomen acut chirurgical* prin ulcer perforat sau apendicită acută. Un examen atent va

descoperi semnele perforației: contractarea mușchilor abdominali, hiporestezia tegumentelor abdominale, abolirea respirației diafragmatice, matitatea hepatică dispărută, bolnavul stă imobil în pat; lipsesc accidentele de tipul dispneei paroxistice.

Problema asemănătoare de diagnostic le pun *pancreatita acută edematoasă* și cea *hemoragică*, ca și *ocluzia intestinală*.

Inregistrarea unei electrocardiograme poate să confirme sau să infirme o tromboză coronariană.

Hernia esofagului abdominal sau a *porțiunii superioare a stomacului* prin hiatusul esofagian al diafragmului poate determina dureri retrosternale, care pun mai mult problema anginei pectorale. Antecedentele digestive, cu arsuri retrosternale și dureri ce apar în special la aplecarea bolnavului înainte, anemia secundară și în special examenul radiologic în poziția Trendelenburg, permit diagnosticul de *hernie diafragmatică*.

Hernia diafragmatică strangulată poate simula un infarct de miocard prin durerea puternică retrosternală, starea de angor, șocul cu scăderea tensiunii arteriale, paliditate, transpirații reci.

Totuși, durerea cu sediul în special xifoidian, iradierile posterioare și adesea spre dreapta în legătură cu mesele și eventuale tulburări digestive în antecedente, pot ghida diagnosticul ce urmează a fi confirmat radiologic.

Electrocardiograma poate fi normală, însă prin reflex vagal coronaro-constrictor poate determina modificări electrice de tipul ischemiei.

Boala lui Chilaiditi poate crea confuzii prin durerile toracice adesea retrosternale sau precordiale și modificările electrice de tip ischemic prin coronaroconstricție reflexă. Tulburările digestive din istoricul bolnavului, înlocuirea matității hepatice cu timpanismul colic atrag atenția asupra unei suferințe subdiafragmatice pe care un examen radiologic o poate preciza.

Crizele gastrice tabetice pun problema unei tromboze coronariene, prin durerea violentă care le caracterizează. Starea generală bună, examenul aparatului cardio-vascular, examenul neurologic (Argyll-Robertson, tulburările sensibilității profunde) și examenul serologic arată cauza veritabilă a afecțiunii.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Imposibilitatea inimii de a face față necesităților hemodinamice și metabolice ale organismului, în condiții de repaus sau efort, definește sindromul de insuficiență cardiacă.

Aceasta reprezintă stadiul final al celor mai multe afecțiuni cardio-vasculare.

Inima normală are posibilitatea de a se adapta necesităților organismului grație punerii în valoare a forțelor de rezervă cunoscute din fiziologia elastică.

La aceasta trebuie să adăugăm și intervenția altor aparate și sisteme, care pînă la un anumit punct contribuie la menținerea echilibrului circulator.

Se admite că energia eliberată de fibra miocardică este direct proporțională cu alungirea ei diastolică. Această dilatare a inimii (numită tonogenă) constituie unul din mijloacele importante de adaptare. Dilatația se produce în cazul unei întoarceri venoase mărite sau în cazul unei rezistențe crescute. Prin acest mecanism inima izbuteste să-și regleze debitul la necesitățile organismului. Dacă munca inimii este crescută timp mai îndelungat intervine și hipertrofia ei.

Dilatarea și hipertrofia fibrei miocardice pînă la un anumit grad duce la o creștere a energiei eliberate. Peste această limită critică, randamentul miocardului scade rapid, consumînd o mare cantitate de oxigen pentru o energie contractilă mică. Această fază de „dilatare miogenă” este urmată de o scădere a debitului cardiac (raportat la cifra inițială) și de o stază a sîngelui în spatele cavităților insuficiente, realizînd tabloul clinic de insuficiență cardiacă.

O leziune a fibrei miocardice (inflamatoare, degenerativă, dismetabolică etc.) poate duce la un rezultat asemănător, prin scăderea eficienței miocardului.

În geneza insuficienței cardiace Hațieganu distinge două faze: prima, de insuficiență energetică (insuficiență energetico-dinamică a lui Hegglin), și a doua de insuficiență hemodinamică.

În prima fază — subclinică — se produc tulburări în eliberarea energiei în fibra miocardică. Randamentul scade foarte mult, pentru un același travaliu consumul de O_2 crescînd disproporționat.

Curînd după producerea acestei tulburări apar primele semne clinice din faza insuficienței hemodinamice. Aceasta va produce o diminuare a debitului inimii și o stază retrogradă. Mulți autori au căutat să explice fenomenele clinice ale insuficienței cardiace (în special edemul) numai prin unul din aceste două mecanisme.

Adepții teoriei *anterograde* susțin ca *primum movens* diminuarea debitului inimii. Consecutiv acestei tulburări suferă irigația unor viscere, cel mai sensibil fiind rinichiul. Consecința la nivelul glomerului renal ar fi scăderea filtrației glomerulare; resorbția tubulară fiind aceeași (sau chiar crescută pentru sodiu), urmează retenția ionilor de sodiu și apei, o mărire a masei circulante cu creșterea presiunii venoase și producerea de edem. Tulburările de irigare a masei musculare determină slăbiciunea musculară, astenia. Din cauza debitului scăzut al inimii se produce o hipoxie, tisulară, care prin mărirea permeabilității capilare produce edeme. Hipoxia sistemului nervos central explică somnolența, tulburările psihice.

Conform teoriei *retrograde*, sîngele stagnează în spatele cavităților insuficiente, determinînd hipertensiunea venoasă și edem, stază viscerală cu semne clinice de congestie pasivă în diferite organe.

Ambele teorii sînt bazate pe cercetări experimentale și clinice (vezi capitolul edeme).

În ultimul timp își face loc o concepție eclectică, care caută să imbine teoria anterogradă cu cea retrogradă: scăderea debitului cardiac se produce

concomitent cu staza retrogradă, unul sau altul din acești factori putînd predomina în anumite momente evolutive.

O dată insuficiența realizată, cele două mecanisme se influențează și se agravează reciproc.

Expunerea succintă și schematică a acestor date de fiziopatologie a fost făcută în scopul unei mai bune înțelegeri a unor semne și probe funcționale utilizate în diagnosticul insuficienței cardiace.

Se disting următoarele forme de insuficiență cardiacă:

- a) insuficiența ventriculară stîngă acută și cronică;
- b) insuficiența ventriculară dreaptă (*cor pulmonale* primitiv): acută, sub-acută, cronică;
- c) insuficiența cardiacă totală.

O formă particulară o constituie insuficiența cardiacă hipodiastolică (din pericardite, tahicardie paroxistică etc.).

De cele mai multe ori diagnosticul acestor afecțiuni, în forma lor completă, este ușor.

Dificultăți apar mai ales în privința diagnosticului precoce și în unele forme clinice ale insuficienței cardiace.

Pentru a evita aceste greutăți, în afară de un examen clinic complet se va face apel la unele examene complementare (radiologic, probe funcționale etc.).

În privința radiologiei, ortodiagrama sau teleradiografia vor arăta o mărire a inimii insuficiente în imensa majoritate a cazurilor (cu excepția insuficienței cardiace din infarctul miocardic).

Dintre probele funcționale, una din cele mai utile este măsurarea vitezei de circulație a sîngelui. Aceasta se poate determina prin precizarea timpului necesar sîngelui ca să parcurgă distanța dintre două puncte ale aparatului cardio-vascular.

S-au propus diverse tehnici care cercetează, atît starea circulației mici, cît și a mării circulații. Această determinare constituie un indiciu prețios, atît în aprecierea stadiului, cît și în urmărirea evoluției unei insuficiențe cardiace.

Circulația mică se explorează prin proba cu eter, determinîndu-se așa-numitul timp braț-plămîn. Se injectează intravenos (de obicei în vena bazilică de la plica cotului) un amestec de 0,33 ml eter sulfuric cu soluție clorurată sodică izotonică pînă la 1 ml. Injecția se face cît mai repede și se marchează timpul la cronometru. Se urmărește momentul cînd se simte mirosul de eter. Intervalul scurs între injectarea eterului și apariția lui în respirația bolnavului formează timpul de circulație braț-plămîn. Normal, acest timp variază între 3 și 9 secunde. Timpul braț-plămîn mai poate fi explorat cu paraldehydă, care se injectează în cantitate de 1,4 ml. Reacția produsă este tusea; cifre normale: 3-9 secunde.

Circulația mare: explorarea de mai sus trebuie completată cu determinarea timpului braț-capilar periferic (cuprînd atît circulația mică, cît și pe cea mare). Pentru aceasta, se cronometrează timpul scurs între injecția intravenoasă a unei anumite substanțe și momentul cînd aceasta a ajuns în capilarele periferice, determinînd o reacție diferită, după substanță.

În acest scop s-au propus mai multe metode. Dintre substanțele mai folosite sînt: calciul gluconic 20%, dehidrocolatul de sodiu (decol) 20 %, zaharinatul de sodiu 50. %, sulfatul de magneziu 25 % etc. Toate aceste metode au dezavantajul de a determina reacții subiective și cer o colaborare a bolnavului.

Decolul (dehidrocolatul de sodiu) sol. 20 % se injectează în cantitate de 3 ml cu un ac gros, în maximum 2 secunde. În mod normal bolnavul simte o senzație de amar la limbă după 8-14 sec. Timpul braț-limbă mai poate fi determinat și cu zaharinat de sodiu 5 ml din sol. 50 %, care provoacă o senzație de dulce. Calciul gluconic sol. 20 %, injectat în cantitate de 3 ml, produce o senzație de cald în gură după 9-16 sec. Sulfatul de magneziu 25%, 5 ml, provoacă un gust amar.

În cazul unor pacienți cu un senzoriu modificat, aceste metode, care provoacă reacții subiective, pot da indicații greșite. Pentru a evita acest neajuns s-au preconizat metode care determină reacții înregistrabile obiectiv.

Metoda cu fluoresceină: se injectează 2 ml dintr-o soluție de fluoresceină sodică 20 %. La brațul opus se face mai înainte o papulă histaminică, care se observă sub un fascicul de raze ultraviolete. Se înregistrează timpul scurs între injectarea fluoresceinei și apariția unei fluorescențe la nivelul papulei histaminice.

Rezultatul normal este de 10-16 sec. Apariția fluorescenței se mai poate observa și la buze sau la conjunctive.

Metoda cu lobelină folosește o sol. 1 %, din care se injectează 0,3 ml intravenos. În momentul cînd lobelina a ajuns la capilarele sinusului carotidian, determină o respirație profundă (poate fi înregistrată obiectiv cu ajutorul pneumografiei). Timpul de lobelină normal este în medie de 12 sec.

O metodă și mai precisă o oferă utilizarea substanțelor radioactive. Injectându-se radiofosfor intravenos (Hevesy) la un braț, se poate calcula cu precizie, cu ajutorul unui detector Geiger, momentul în care substanța radioactivă a ajuns la brațul opus (timpul braț-braț).

activă a ajuns la brațul opus (timpul braț-braț).

Timpul mediu de circulație pulmonară se determină cu ajutorul albuminei plasmatică umană marcată cu iod radioactiv (I^{131}). Pentru a evita fixarea în glanda tiroidă, se administrează în prealabil sol. Lugol 60 picături pe zi în ajunul probei și în cele 3 zile următoare. Se injectează într-o venă de la plica cotului 30—40 microcurie de I^{131} într-un volum mai mic de 1 ml. Transpulșul intracardiac al substanței radioactive se decelează cu un contur îndreptat spre cavitățile inimii. El se înregistrează sub forma a două curbe, care reprezintă trecerea prin inima dreaptă și inima stângă. Această metodă, numită și radiocardiogramă, permite și determinarea volumului circulator pulmonar.

Interpretare. În insuficiența cardiacă, timpul de circulație este totdeauna prelungit, exceptând asocierea cu hipertiroidismul și cu anemiile grave.

Viteza de circulație poate fi încetinită, în afara insuficienței cardiace, mixedem, cașexii, bloc complet atrio-ventricular, policitemii.

Pentru o apreciere cât mai justă, se cere ca bolnavul să stea în prealabil în repaus 10—15 minute. În cazul unor tahicardii prea pronunțate, rezultatul poate fi falsificat. Din acest motiv, o dată cu determinarea timpului de circulație se recomandă și precizarea alurii ventriculare.

Presiunea venoasă. Determinarea ei se face în clinică, prin metoda singurîndă. Bolnavul trebuie să fie în repaus, culcat în decubit dorsal. Brațul a cărui venă o puncționăm trebuie așezat la nivelul atriului drept (aprox. 10 cm deasupra planului patului). Vena se puncționează cu un ac gros, care se pune în legătură cu un aparat de tipul Claude, a cărui tubulură se umple cu soluție citratată. Presiunea venoasă normală are valori între 5 și 10 cm de apă. Presiunea venoasă variază cu mișcările respiratoare, scăzînd în inspirație și crescînd în expirație.

Măsurarea indirectă se face în modul următor: bolnavul stă în decubit dorsal și i se coboară mîna, pînă cînd venele feței dorsale a mîinii devin turgescente. Apoi se ridică mîna, pînă ce venele se colabează. Diferența între nivelul mîinii (în momentul colabării) și planul aproximativ al atriului drept ar fi cu atît mai mare, cu cît hipertensiunea venoasă e mai pronunțată.

În afara unor cauze locale (tromboze, compresiuni etc.), creșterea presiunii venoase se observă în insuficiența ventriculară dreaptă, în pericardita constrictivă, în revărsatele pericardice. La marii emfizematoși, presiunea venoasă poate fi ușor mărită și în afara unei insuficiențe cardiace.

Presiunea venoasă nu poate constitui un mijloc de depistare precoce a insuficienței cardiace, deoarece de multe ori creșterea acestei presiuni venoase se înregistrează tardiv. Determinarea are valoare în special în diagnosticul diferențial al insuficienței cardiace și în urmărirea evoluției ei.

Electrocardiograma în insuficiența cardiacă are o valoare mică. Nu există nici un raport între voltajul undelor electrocardiografice și forța contracțiilor miocardului. Importanța electrocardiogramei în insuficiența cardiacă rezidă în posibilitatea de a decela cauza unei decompensări (de exemplu infarct miocardic atipic).

Se acordă importanță electrocardiogramei coroborate cu datele fonocardiografice în depistarea insuficienței energetico-dinamice. În aceste cazuri ar exista o scurtare a sistolei mecanice (distanța dintre zgomotele I și al II-lea), față de sistola electrică (spațiul *QT*).

În general, nu se poate afirma sau infirma o insuficiență cardiacă pe baza examenului electric.

Cateterismul cavităților cordului nu are o utilitate în diagnosticul insuficienței cardiace. În general a arătat o creștere a presiunii diastolice în cavitățile drepte, chiar cînd presiunea venoasă indică cifre normale.

Insuficiența ventriculară stîngă acută. După gradul insuficienței, dispneea merge de la dispnee de efort sau dispnee nocturnă fugace, pînă la tabloul dramatic al edemului pulmonar acut. Descori acești bolnavi prezintă un galop la vîrf, care se aude mai bine în decubit lateral stîng. Se va căuta depistarea precoce a galopului, auscultînd inima după o probă de efort care să ridice frecvența cardiacă în jurul a 100 bătăi pe minut.

Diagnosticul diferențial se face cu toate dispneele paroxistice (vezi capitolul „Dispnee”). Existența unei cardiopatii stîngi, a unei hipertensiuni arteriale, pledează pentru o insuficiență ventriculară. Nu se va uita posibilitatea ca infarctul miocardic să debuteze cu un edem pulmonar acut.

Insuficiența ventriculară stîngă cronică se manifestă cu astenie, fatigabilitate, dispnee în grade variabile. Descori o insomnie rebelă, o dispnee

Cheyne-Stokes, o tuse persistentă la tratamentele obișnuite cedează la digitală, dovedindu-și cauza.

Semnele stetacustice de stază pulmonară, întărirea zgomotului al II-lea la pulmonară și galopul protodiastolic la vîrf, orientează diagnosticul.

Timpul de circulație braț-limbă mărit și mărirea ventriculului stîng la examenul ortodiagnostic precizează un diagnostic, uneori dificil.

Insuficiența ventriculară dreaptă. Termenul de cord pulmonar (*cor pulmonale*) reprezintă ansamblul de modificări ale inimii drepte determinate de afecțiuni cardio-pulmonare și ale circulației mici. În afară de forma aceasta, numită și „*cor pulmonale* primar” se mai descrie și „*cor pulmonale* secundar”, în care afectarea inimii drepte este consecutivă insuficienței inimii stîngi. Deoarece această din urmă formă are aspectul clinic al insuficienței cardiace globale, nu va forma obiectul unei descrieri separate. După cum ventriculul drept face față sau nu necesităților circulatoare, se descriu două stadii evolutive: cord pulmonar compensat și cord pulmonar decompensat.

Tabloul clinic al insuficienței cordului drept variază și după aspectul evoluției, așa încît se disting:

- cord pulmonar acut;
- cord pulmonar subacut;
- cord pulmonar cronic.

Cordul pulmonar acut este provocat de embolia sau trombozarea rapidă a arterei pulmonare sau a uneia din ramurile sale mari. Bolnavul prezintă brusc o stare de șoc, devine palid, tensiunea arterială se prăbușește, pulsul devine filiform, durere toracică — adesea precordială, cu moarte în cîteva minute. Dacă starea se prelungește, pacientul prezintă o cololație intens cianotică, are o dispnee sufocantă, iar examenul obiectiv relevă o mărire a inimii, suflu sistolic la pulmonară, galop drept. În unele cazuri pot predomina semnele de insuficiență circulatorie periferică (transpirații profuze, puls mic, rapid, extremități reci, tensiunea arterială prăbușită).

Diagnosticul diferențial în primele momente se face cu infarctul miocardic (vezi capitolul „Infarct miocardic”).

Schematic, se poate spune că într-o embolie a arterei pulmonare dispneea este mai intensă, pe cînd în infarctul miocardic durerea este aceea care domină.

Un ajutor în diagnostic îl constituie condițiile emboligene ale bolnavului (tromboflebite ale membrelor inferioare, naștere, intervenții chirurgicale în special în sfera genitală la femei sau prostată la bărbați etc.). Semnele pulmonare ale infarctului pulmonar sau ale pleureziei care însoțește infarctul pot preciza diagnosticul într-o fază mai înaintată.

Cordul pulmonar subacut poate fi determinat de o invazie carcinomatoasă a arteriolelor și limfaticilor pulmonare sau de embolii mici repetate. Clinic, se manifestă ca o insuficiență ventriculară dreaptă cu lobul gradat, cu evoluție progresivă în cîteva săptămîni în tabloul căreia domină dispneea și tusea uscată. În forma subacută, pe traseele electrocardiografiei apare un P amplu, care lipsește de obicei în forma acută. Diagnosticul se pune pe baza semnelor de insuficiență cardiacă dreaptă cu

instalare rapidă și evoluție ireductibilă la un bolnav posesor al unei neoplazii maligne, sau în caz de tromboflebită cu microembolii pulmonare repetate.

Cordul pulmonar cronic are două stadii: *compensat* — care nu intră în preocupările capitolului de față — și *decompensat*, insuficiența cronică a inimii drepte. De multe ori tranziția între aceste două stadii evolutive se face pe neobservate, așa încît sînt greu de stabilit jaloane precise care să le deosebească. Cercetările recente și în special cateterismul cavităților inimii drepte și ale arterei pulmonare cu ramurile sale au făcut posibilă precizarea unor criterii clinice și radiologice, care permit astăzi un diagnostic mai just. Totuși, deoarece explorarea hemodinamică a inimii nu este un mijloc curent de cercetare, iar semnele clinice pot fi uneori infidele, diagnosticul de cord pulmonar cronic decompensat rămîne unul dintre cele mai delicate.

Majoritatea semnelor clinice și radiologice care permit diagnosticul de cord pulmonar cronic sînt semne de hipertensiune în mica circulație. De fapt această hipertensiune este veriga necesară care duce de la variate bronhopneumopatii sau afecțiuni vasculare ale miciei circulației (dobîndite sau congenitale), la apariția sindromului de cord pulmonar cronic. Într-o primă fază, inima dreaptă răspunde la sarcina crescută prin fenomenele cunoscute de adaptare (dilatație, hipertrofie) care permit menținerea unei circulații în bune condiții. O dată mecanismele de adaptare depășite, apare insuficiența inimii drepte. Într-o oarecare măsură se repetă situația ventriculului stîng din cazul unei hipertensiuni arteriale.

Fiziopatologia cordului pulmonar cronic nu trebuie însă înțeleasă numai în sensul pur mecanic. Un rol deosebit îl joacă și hipoxia creată de bronhopneumopatia primitivă, care la rîndul ei exercită o acțiune nefastă asupra întregii inimi, prin proasta calitate a sîngelui coronarian. O serie de autori susțin și un spasm coronarian cu punct de plecare pulmonar, care agravează starea miocardului. Tot hipoxia determină o policitemie și o hiperkaliemie care încarcă și mai mult mica circulație, crescînd sarcina ventriculului drept.

S-a demonstrat de asemenea rolul hipoxemiei în determinarea unui spasm arteriolar pulmonar cu creșterea presiunii pulmonare.

După un timp, hipertensiunea din mica circulație determină modificări anatomice ale arteriolelor pulmonare, moment din care cercul vicios se închide și posibilitățile de ameliorare devin iluzorii.

Clinic, de cele mai multe ori la un vechi pulmonar, se pronunță o dispnee și cianoză, care pentru o primă etapă țin de o insuficiență respiratoare. La un examen atent se găsește o întărire a zgometului al II-lea la pulmonară, uneori degete hippocratice, policitemie. Examenul radiologic indică o lărgire a diametrului arterei pulmonare, cu sau fără hiperpulsatilitate. Inima arată în poziție oblică anterioară stîngă o bombare a ventriculului drept. Unii autori insistă asupra examenului în poziție transversă care, în caz de hipertrofie a ventriculului drept, pune în evidență o micșorare a spațiului clar retrosternal. În stadiile mai înaintate motilitatea precordială este mărită în sens transversal (depășirea marginii drepte a inimii, iar șocul apexian este deplasat în afară). Radiologic, în acest stadiu apare dilatarea

atriului drept, vârful inimii rotunjit și împins în afară și în sus realizând clasică imagine de inimă în sabot. Uneori hipertrofia ventriculului drept poate fi pusă în evidență și clinic prin palparea sa în epigastriu.

Semnele acestea clinice și radiologice sînt întărite de examenul electrocardiografic, care indică semne de supraîncărcare a ventriculului drept, devierea axială dreaptă, unda *T* negativă în derivația a III-a. Derivațiile precordiale ale cordului drept (V_1 , V_2 și V_3) arată subdenivelare a segmentelor *ST* cu *T* inversat. În interpretarea acestor modificări electrocardiografice trebuie avute în vedere posibilitățile de eroare care decurg dintr-o schimbare a poziției inimii (deformări toracice, ascită, obezitate) sau de interesări concomitente ale ventriculului stîng (afecțiuni aortice, hipertensiunea arterială).

Angiocardiografia nu intră în examenul curent. Ea poate arăta modificări ale arborelui arterial pulmonar cu importanță în diagnosticul etiologic al sindromului. În rest este de ajutor în unele cazuri, putînd evidenția o mărire a cavităților inimii drepte.

Mijlocul cel mai precis îl constituie cateterismul cavităților inimii drepte și al arterei pulmonare, indicînd o creștere a presiunii în aceste segmente. O creștere a presiunii diastolice în ventriculul drept și în auricul constituie semne importante pentru a afirma un *cor pulmonale* decompensat.

Diagnosticul de insuficiență a inimii drepte se poate afirma și clinic în cazul unei accentuări a cianozei și a dispneei, creșterea hematocritului, semne de stază în sistemul cav inferior și superior. Un diagnostic mai precoce este ușurat de creșterea presiunii venoase și în special de alungirea timpului de circulație. De multe ori insuficiența cardiacă dreaptă apare după o acutizare a bronho-pneumopatiei cauzale.

Ficatul mare și dureros, edemele membrelor inferioare, turgescența jugularelor, refluxul hepato-jugular, galopul drept, insuficiența tricuspidă, sînt semne importante pentru diagnostic, însă în general tardive, într-o fază în care tratamentul este mai dificil.

Uneori episoade acute de creștere a presiunii în mica circulație, cu dilatare brutală a arterei pulmonare se manifestă cu o dispnee paroxistică, cianoză accentuată brusc și cu o durere precordială intensă, care poate simula o angină pectorală.

Hațieganu insistă asupra tulburărilor de irigație coronariană prin spasm determinat reflex de la nivelul plămînului. Această formă cu insuficiență coronariană s-ar prezenta cu dureri anginoase la bolnavi cardio-pulmonari cunoscuți, cu un faciès palid.

Diagnosticul diferențial al insuficienței inimii drepte se face în primul rînd cu *pericardita constrictivă*, a cărei simptomatologie poate diferi doar la examenul radiologic (cord de dimensiuni normale) și la electrocardiografie (vezi capitolele respective).

Tromboza acută sau cronică a venelor suprahepatice — *sindromul lui Chiari* — oferă în unele cazuri deosebite dificultăți diagnostice. Bolnavul are dureri epigastrice și în hipocondrul drept, grețuri, vărsături, ficat mare și dureros. După un timp variabil se instalează și fenomene de hipertensiune portală. Acest sindrom, care simulează forma hepatică a insuficienței cardiace, se deosebește prin lipsa modificărilor cordului (clinic, radiologic și

electrocardiografic), timpul de circulație și presiunea venoasă la membrele superioare normale.

Ciroza hepatică ridică unel problema de diagnostic doar în formele hipertrofice, cu atât mai mult cu cât există insuficiențe cardiace la care hepatomegalia dureroasă domină tabloul clinic. Ficatul dur, presiunea venoasă normală la membrele superioare, viteza de circulație normală, permit diferențierea. Trebuie avut în vedere că o insuficiență cardiacă dreaptă prelungită poate provoca în timp o *ciroză cardiacă*, așa încât probelor funcționale hepatice, ficatul dur și puțin sau de loc dureros, nu sînt de ajutor.

Insuficiența ventriculului drept poate urma și unei insuficiențe a inimii stîngi (*cor pulmonale* secundar), de un diagnostic în general ușor. O formă interesantă (însă foarte rară) este *sindromul lui Bernheim*. În acest caz, ventriculul stîng mult hipertrofiat bombează în interiorul celui drept, și-i împiedică umplerea diastolică.

După diagnosticul sindromului de insuficiență ventriculară dreaptă este necesar și un *diagnostic etiologic*, în general ușor, însă uneori deosebit de dificil.

Insuficiența cordului drept consecutivă unei *stenoze mitrale* se face pe baza semnelor clinice ale afecțiunii valvulare mitrale. Cateterismul arată o creștere a presiunii capilare pulmonare.

Cardiopatiile congenitale, în special cele cu șunt și stenoză pulmonară (vezi capitolul respectiv) pot realiza tabloul clinic al unei insuficiențe cardiace drepte. În aceste cazuri trebuie îndreptată atenția în special spre un complex Eisenmenger, persistența de canal arterial cu hipertensiune pulmonară. *Comunicația interatrială* se prezintă adesea ca un *cor pulmonale*. Diagnosticul se face pe baza suflului sistolic, mărirea ambelor atrii, vizibilă radiologic, dilatația și hiperpulsatilitatea arterelor pulmonare. Dovada categorică este adusă de cateterismul inimii, care indică amestecul de sînge în atriul drept și posibilitatea de a pătrunde uneori cu sonda din atriul drept în cel stîng.

Forma cea mai frecventă de *cor pulmonale* primar este cea determinată de variatele *bronhopneumopatii cronice*. Bolnavul este de obicei cunoscut ca un vechi tușitor, prezintă hippocratism digital, iar examenul clinic și radiologic al plămînilor precizează afecțiunea respiratoare (emfizem pulmonar, fibroze pulmonare întinse, fibrotoace, pahipleurite întinse, pneumoconioze, bronșite cronice, bronșiectazii etc.).

Hemodinamic, nu există semne deosebite, în afară de debitul cardiac crescut din emfizemul pulmonar.

Cordul pulmonar cronic este determinat uneori de *tromboza arterială pulmonară*, putînd să lipsească semnele clinice de embolie pulmonară. Noțiunea etiologică (embolia pulmonară, condițiile emboligene) este capitală pentru diagnostic, însă nu este totdeauna evidentă. Rapiditatea relativă cu care se instalează semnele hipertensiunii pulmonare și cateterismul inimii (hipertensiune pulmonară în timp ce presiunea capilară pulmonară rămîne normală) îndrumă diagnosticul. Radiologic, cîmpurile pulmonare sînt clare, cu zone de hiperclaritate. În contrast apar ramurile arterei pulmonare mărite, opace și imobile. În cazul unei opacități mai reduse a arterei pulmonare la ieșirea din col, se poate deduce o obliterare foarte proximală.

Uneori aceste semne sînt unilaterale, cealaltă arteră pulmonară fiind foarte pulsatilă. Angiocardiografia arată tulburări în opacificarea arterei pulmonare sau a ramurilor sale, fără să aibă totuși valoarea localizatoare.

Sindromul de insuficiență cardio-pulmonară mai apare și în cadrul unor afecțiuni zise *de collagen*, cum ar fi fibroza interstițială difuză a plămînului, dermatomiozite, periarterita nodoasă și lupo-eritemato-viscerita malignă.

În cazul unei insuficiențe ventriculare drepte a cărei etiologie nu poate fi precizată în sensul celor de mai sus (eliminînd și deformațiile cutiei toracice-cifoscolioze, toracoplastii) este permisă ipoteza unei hipertensiuni pulmonare primitive.

Insuficiența cardiacă totală este, în primul rînd, *cronică*. Forma aceasta apare în special în cazurile de miocardită acută reumatismală, în difterie. Miocardita reumatismală oferă grele probleme de diagnostic diferențial cînd îmbracă forma de reumatism cardiac evolutiv, cu aspectul unei insuficiențe cardiace totale, progresive, fără nici un alt semn de activitate reumatismală. Antecedentele reumatismale, viteza de sedimentare mult crescută, febra, anemia, vîrsta tînră și ineficacitatea tratamentului tonicardiac îndrumă diagnosticul. Unii autori relevă valoarea diagnostică a tratamentului cu salicilat de sodiu. Sarcina medicului este mai ușoară în cazurile în care tabloul clinic al insuficienței cardiace apare în cursul unui reumatism Bouillaud-Sokolski, recunoscut, cu leziuni cardiace.

Diagnosticul diferențial cu sindromul nefretic, tulburările vasculare periferice etc., se bazează în fond pe diagnosticul diferențial al edemelor.

Insuficiența cardiacă hipodiastolică este realizată în toate acele afecțiuni care împiedică o diastolă suficientă. În aceste cazuri nu este vorba deci de o insuficiență miocardică în sensul strict. Așa se și explică ineficacitatea tratamentului tonicardiac.

Tipul acestei forme de insuficiență cardiacă este realizat de tahicardia paroxistică (în special ventriculară), de tamponarea inimii prin revărsatul pericardic și în special de către pericardita constrictivă.

Tabloul clinic este foarte asemănător cu cel al insuficienței ventriculare drepte. Diagnosticul exact poate fi stabilit prin examenul radiologic, în special, și prin cel electrocardiografic, care arată modificări în cazul pericarditei (vezi și cap. pericarditelor).

DIAGNOSTICUL CARDIOPATIILOR CONGENITALE

Progresul recent realizat în tehnica explorării cardio-vasculare a permis astăzi diagnosticul precis în cazurile dificile, aducînd adesea elemente de certitudine. Dacă diagnosticul malformațiilor congenitale este posibil în unele cazuri pe baza examenului clinic, ajutat de explorările radiologice, electrocardiografice, kimografice și spirometrice, alteori este necesar să se recurgă la angiocardiografie și cateterismul cardiac. Cateterismul poate procura date diagnostice directe sau indirecte, prin determinarea presiunii

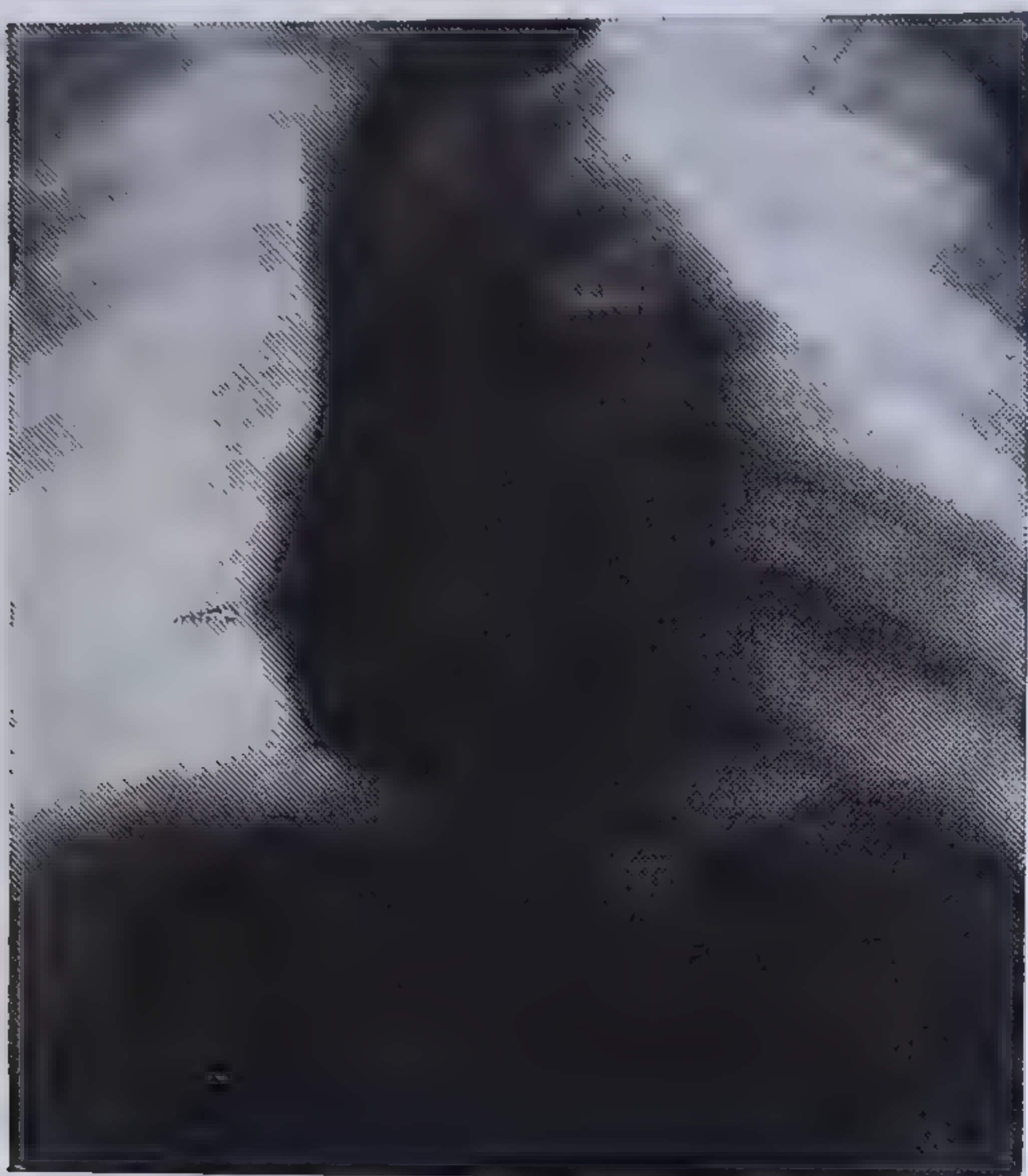


Fig. 76. — Imagini succesive într-o angiocardografie normală. Radiografii de față luate în secunda 1, secunda a 2-a și secunda a 5-a.

a) în secunda 1, filmul 2, se observă injectate cava superioară și atrul drept;

capilare și prin prelevările de sînge pentru oximetrie, din diversele segmente ale arterei pulmonare, din cavitățile drepte ale inimii și din venele cave.

Oximetria măsoară saturația în oxigen a sîngelui, jucînd un rol important în diagnosticul cardiopatiilor congenitale.

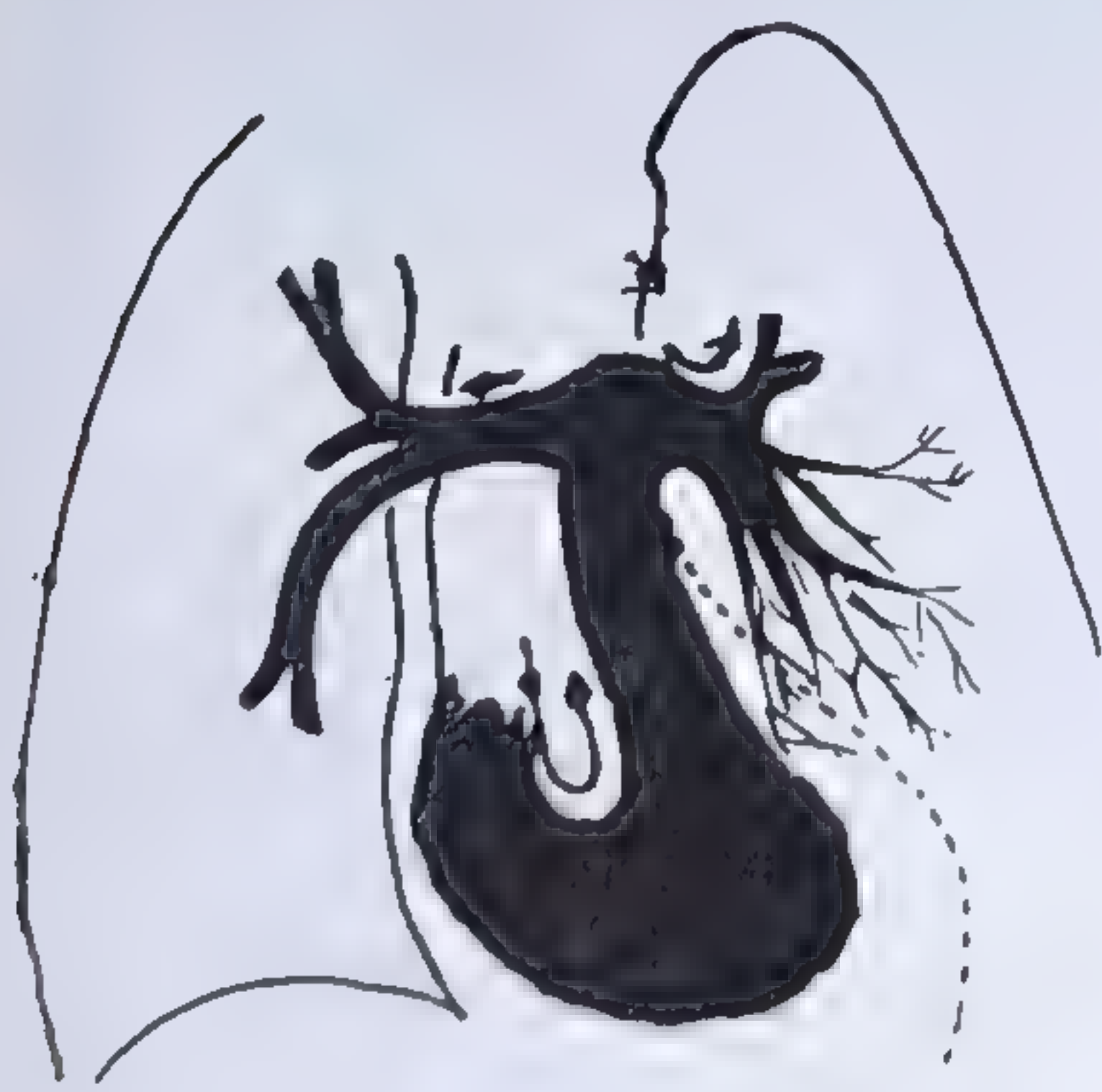


Fig. 76 b

b) în secunda a 2-a, filmul 2, dextrograma completă, realizînd imaginea de U și anume atrul drept, ventriculul drept (camera de primire și camera de expulzie), artera pulmonară cu bifurcația și cu ramificațiile acestora;

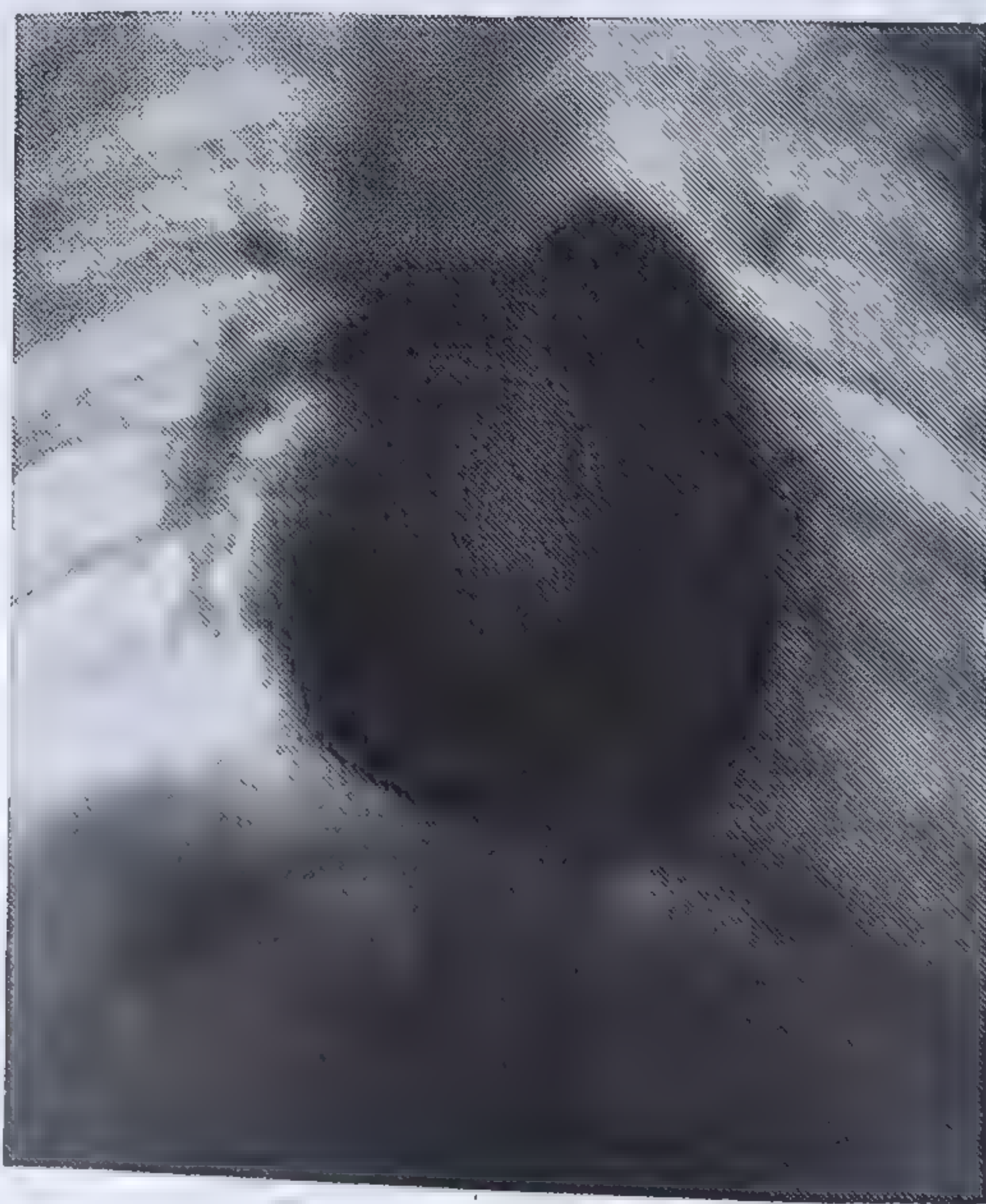




Fig. 76 c

c) în secunda a 4-a, filmul 2, levograma; se observă în centru atriul stâng intens opacificat, ventriculul stâng și aorta — crosa descendentă (colecția dr. Gh. Gatoschi);



Normal, concentrația în oxigen variază după sex și vîrstă, suferind variații în cursul zilei:

În stare patologică se poate constata:

— concentrația în oxigen a sîngelui din atriul drept mai ridicată decît în vena cavă (comunicare interatrială, drenaj anormal al uneia sau mai multor

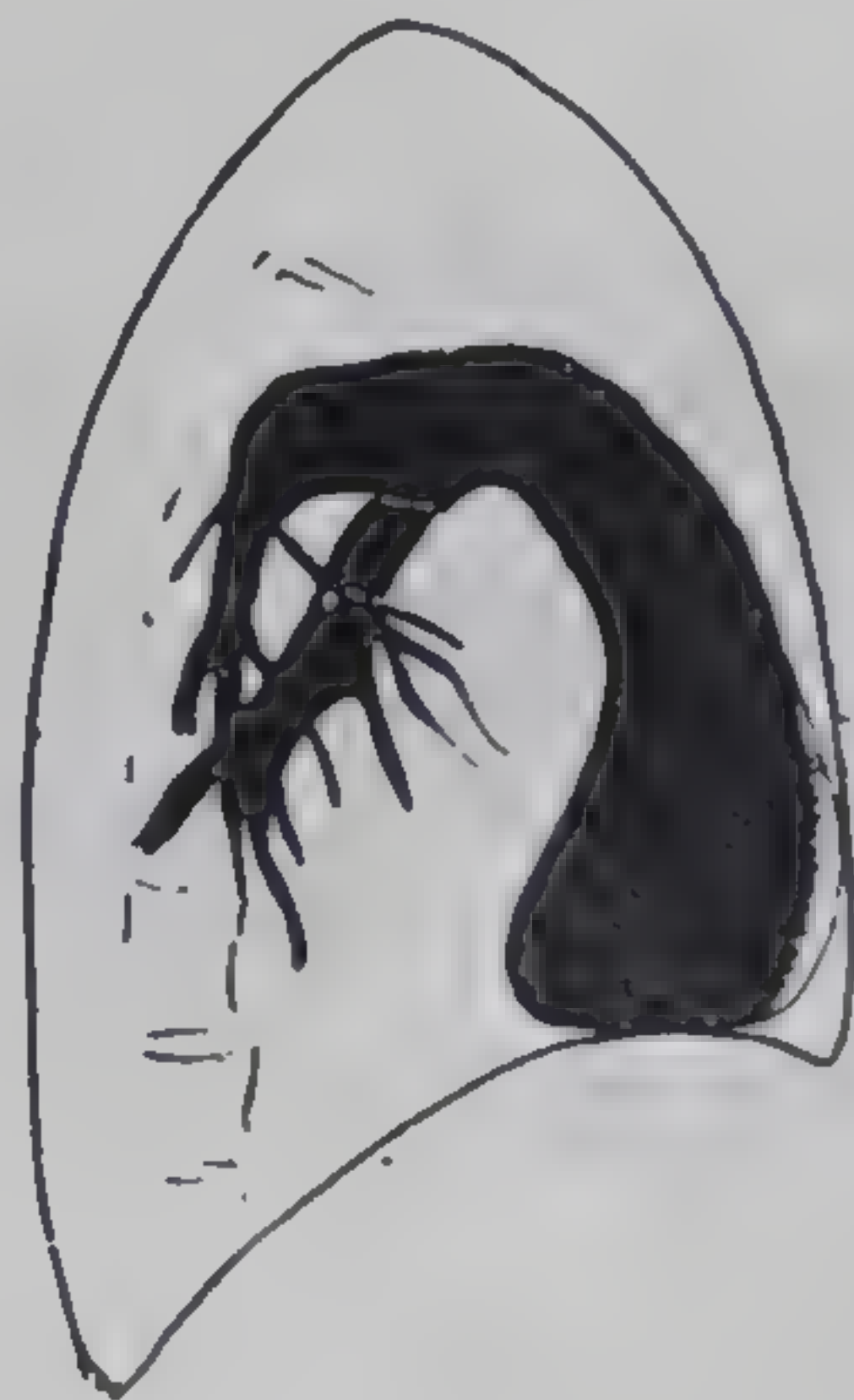
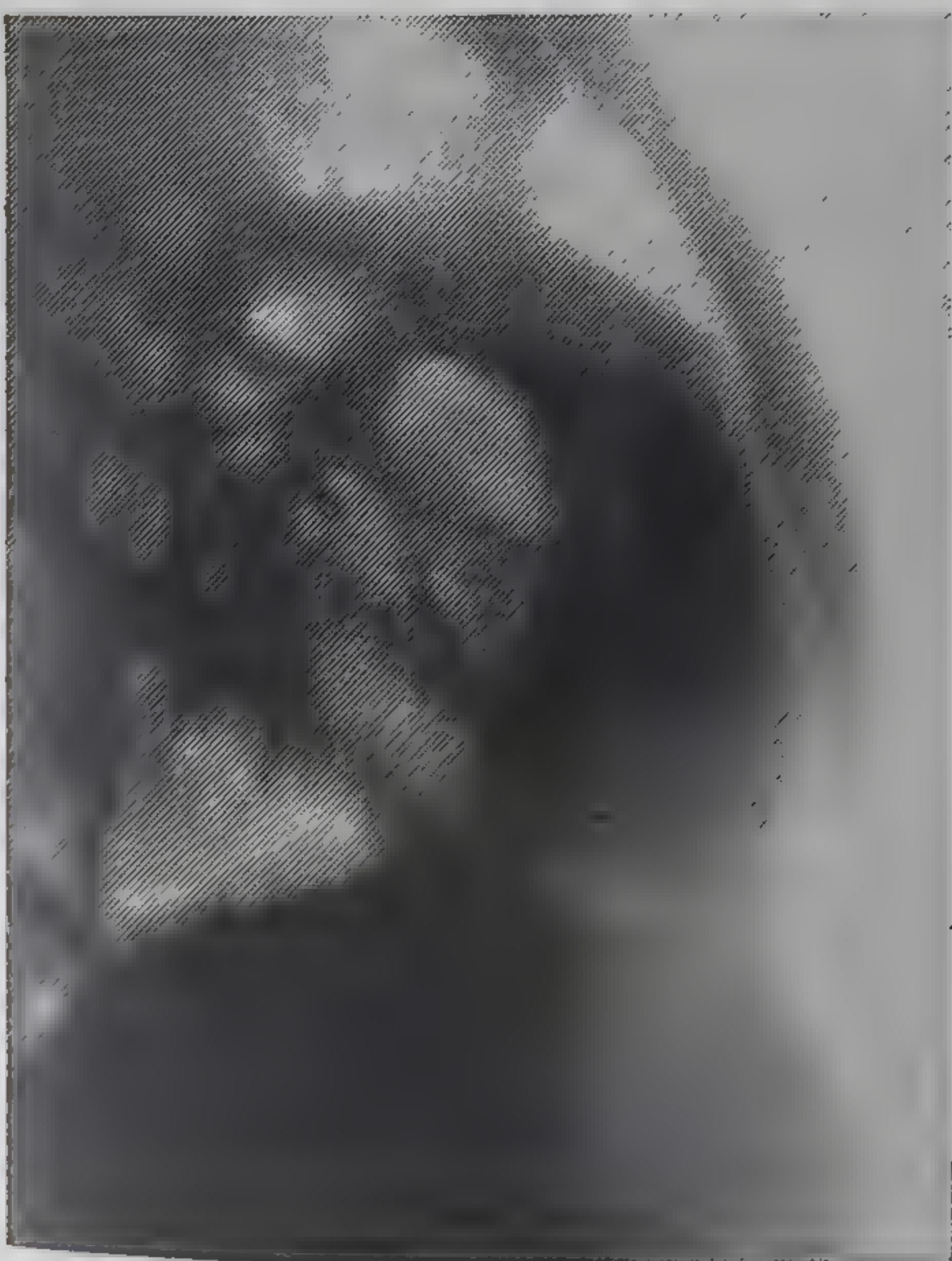


Fig. 76 d

d) în secunda a 2-a, filmul 1, dextrograma; evacuarea prin artera pulmonară de calibru normal; se văd cele 2 ramuri ale pulmonarei: dreapta mai jos și stînga deasupra;

veno pulmonare, orificiu atrio-ventricular, comunicare interventriculară cu insuficiență tricuspidiană, anevrism între o arteră coronară și sinusul coronar);

— o concentrație în oxigen a sîngelui din ventriculul drept superioară celui din atriu drept și vena cavă (comunicare interventriculară, persistența canalului arterial complicată cu insuficiență pulmonară);

— o concentrație în oxigen a sîngelui arterei pulmonare mai mare ca a celui din ventriculul drept (persistența canalului arterial, anevrism al sinusului lui Valsalva) (comunicare aorto-pulmonară).

Angiocardiografia, realizată de Castellanos (1937—1938), perfecționată îndeosebi de Robb și Steinberg (1938) și de Chavez, Silis și Dorbecker (1940), este o metodă grație căreia se pot opacifica cavitățile inimii și marile vase cu ajutorul unei substanțe de contrast, luîndu-se apoi clișee succesive în diferitele modificări de contur puse astfel în evidență.

Substanța de contrast utilizată este un compus iodo-organic (diodon ș. a.), conținînd circa 49,8% iod, folosindu-se în soluție de 70—90% (în general fiind suficienți 40—60 ml).

Bolnavul este culcat și în repaus, testîndu-se în prealabil toleranța lui la iod. Substanța de contrast este introdusă cu o sondă în vena bazilică stîngă sau în jugulară (ea poate fi de asemenea introdusă direct în cavitățile drepte, în cursul cateterismului cardiac). Se utilizează o seringă specială, injectîndu-se lichidul repede ($3/4$ —2 secunde), urmărindu-se diferitele faze ale progresării lui cu ajutorul unei serii de filme (6—10 clișee pe minut). După o secundă de la injectare apar trunchiul brahiocefalic și vena cavă superioară; după 2—3 secunde se desenează cavitățile drepte care formează, după o comparație clasică, un U majuscul deschis în sus, a cărui ramură descendentă verticală este constituită de atriu drept și a cărui concavitate și ramură ascendentă corespund ventriculului drept, formînd un cot. Acestuia îi urmează artera pulmonară cu cele două ramuri, cărora li se poate adesea distinge ramurile terminale. Mai tîrziu (după 6—10 secunde) are loc întoarcerea prin venele pulmonare, apărînd atriu stîng, apoi ventriculul stîng, de aspect ovoid, ca o măciucă, de unde pleacă urcînd aorta. Cînd substanța a ajuns în cavitățile stîngi, ea a suferit o diluție importantă; de aceea opacificarea acestora este mai puțin accentuată decît a cavităților drepte. Totuși, în cazurile favorabile, pot apărea nu numai ramurile cîrjii aortice, ci chiar aorta descendentă și segmentul ei abdominal.

Aceste indicații sumare se referă mai ales la examenul în poziție frontală; în pozițiile oblice apar alte detalii asupra cărora nu se poate insista aici.

Angiocardiografia își are aplicație în primul rînd în cardiopatiile congenitale (tetralogia lui Fallot, complexul lui Eisenmenger etc.). În general, cele mai bune imagini sînt acelea care privesc cavitățile drepte și artera pulmonară; dextropoziția aortei se traduce prin injectarea simultană a celor două trunchiuri arteriale de la bază. În schimb, șunturile, comunicarea interatrială sau interventriculară, canalul arterial și malformațiile aortice sînt mai puțin bine ilustrate.

Recent a fost utilizată trecerea lichidului opac în rețeaua arterială pentru a explora starea circulației pulmonare (angiocardipneumografia), punînd în evidență anomaliile de situație și calibru ale arterelor pulmonare.

Angiocardiografia cere o oarecare prudență și precauții minuțioase în ceea ce privește rezistența bolnavului, toleranța la iod, integritatea funcțiilor renale (Donzelot). Explorarea nu poate fi repetată la intervale prea apropiate. Clișeele nu sînt totdeauna suficient de demonstrative, iar opacificarea uneori nu este perfectă. Metoda cere o tehnică foarte bine pusă la punct. Cu toate aceste rezerve, angiocardigrafia este din ce în ce mai utilizată și poate da prețioase elemente de diagnostic diferențial și de indicație operatorie.

CONSIDERAȚII GENERALE ASUPRA DIAGNOSTICULUI CARDIOPATIILOR CONGENITALE

Anamneza va trebui să stabilească dacă tulburările cardiace există de la naștere sau din prima copilărie; cianoza, dispneea și degetele hippocratice pot fi semne ale unei cardiopatii congenitale.

Este important de ținut seama de frecvență: unele statistici (Spieler) arată următoarea incidență, în ordine descrescîndă: persistența canalului arterial, stenoza pulmonară, stenoza aortei, comunicarea interventriculară, transpoziția marilor vase etc.

Semnele clinice ale anomaliilor congenitale nu au valoare patognomonică, mai ales cînd sînt complexe, deci nu pot constitui suportul exclusiv al diagnosticului.

La copil, cianoza antrenează prin ea însăși diagnosticul de cardiopatie congenitală, chiar în absența suflului (care poate lipsi în 4% din cazuri, după Brumlik) și chiar cu o siluetă normală a inimii (dacă s-au eliminat cianozele temporare ale nou-născutului și acelea durabile, legate de malformații pulmonare). Chiar în absența cianozei, constatarea unui suflu cu caractere organice înainte de vîrsta de doi ani, cînd reumatismul nu poate fi incriminat, antrenează diagnosticul de cardiopatie congenitală.

Înainte de era cateterismului intracardiac și a angiocardigrafiei trebuia așteptată adesea vîrsta de 3 ani (Brumlik), pentru a face acest diagnostic pe care Ash, Wolman și Broner, citați de R. Froment, ar fi reușit să-l pună de 14 ori din 32 de cazuri verificate. Astăzi este vorba mai ales de a opune, în vederea indicației și contraindicației operatorie, grupul bolilor cianogene cu debit pulmonar redus, acelor care comportă un debit normal sau crescut, ceea ce se poate realiza cu ajutorul datelor clinice, radiologice, oximetrice și angiocardigrafice.

La adult, spre deosebire de copil, studiul semeiologic fiind mai ușor, lipsa cianozei obișnuită, iar absența antecedentelor reumatismale avînd o valoare relativă (dată fiind frecvența endocarditelor fără antecedente articulare, precum și posibilitatea interferării bolii reumatismale cu malformația cardiacă), este esențial diagnosticul pozitiv al leziunii în cauză, care permite a conchide asupra originii ei congenitale. Unele cazuri rămîn totuși de interpretare nesigură chiar după cel mai minuțios examen. Astfel se prezintă cianozele tardive, care se atribuie ipotetic unei comunicări interatriale posibile, fără a îndrăzni a o afirma categoric. La fel se prezintă unele sufluri cu focarul parasternal inferior, pentru care oscilează ipoteza

unei comunicări interventriculare sau a unei insuficiențe mitrale (R. Froment).

Numărul anomaliilor cardio-vasculare congenitale fiind foarte mare, a fost necesară o clasificare orientatoare din punct de vedere diagnostic, prognostic și terapeutic.

Clasificarea lui Abbott (1936) distinge malformațiile congenitale, luând criteriul existenței sau absenței unui scurt-circuit (șunt) arterio-venos ca și direcția șuntului.

Taussig (1947) a adoptat un criteriu clinic de clasificare: *cianoza*.

Bing (1949), pe baza studiilor fiziopatologice realizate cu ajutorul cateterismului cardiac, a făcut o clasificare funcțională care se suprapune, până la un punct, cu cea dată de Abbott, deoarece modificările fiziopatologice sînt determinate în bună parte de prezența și direcția șuntului. El împarte aceste malformații cardiace în trei grupe:

— cu scăderea volumului sanguin în circulația pulmonară și cu micșorarea presiunii arteriale pulmonare;

— cu mărirea volumului sanguin în circulația pulmonară și cu presiunea arterială pulmonară normală sau crescută;

— cu minut-volumul egal între circulația pulmonară și circulația generală.

Clasificarea lui Abbott, modificată de Bayer și colaboratorii, distinge:

A. *Anomalii cardio-vasculare cu șunt stîng-drept*

1. Persistența canalului arterial.
2. Defect septal atrial.
3. Sindrom Lutembacher.
4. Defect septal ventricular.
5. Transpoziția venelor pulmonare.

B. *Anomalii cardio-vasculare fără șunt*

1. Stenoza pulmonară pură.
2. Dextrocardia.
3. Stenoza istmului aortic.
4. Stenoze orificiale sau suborificiale ale inimii stîngi.
5. Insuficiența tricuspidiană.
6. Anomalii în sistemul de conducere a inimii.

C. *Anomalii cardio-vasculare cu șunt drept-stîng*

1. Stenoza pulmonară cu defect septal atrial (*trilogia lui Fallot*).
2. Stenoza pulmonară cu dextropoziția aortei și defect septal ventricular (*tetralogia lui Fallot*).
3. Stenoza pulmonară cu dextropoziția aortei și defect septal atrial și ventricular (*pentalogia lui Fallot*).
4. Atrezia sau stenoza tricuspidă.
5. Sindromul Ebstein.
6. Ventriculul unic.
7. Trunchiul arterial comun.
8. Transpoziția completă a vaselor mari.
9. Sindromul Taussig-Bing.
10. Sindromul Eisenmenger.

11. Persistența venei cave superioare stîngi și vărsarea ei în atriul stîng.

12. Fistule arterio-venoase pulmonare.

Fattoruso și Ritter dau următoarea clasificare:

A. *C a r d i o p a t i i c o n g e n i t a l e c i a n o g e n e*

1. *Debit pulmonar inferior debitului aortic*

Hipotensiune pulmonară

a) Tetralogia lui Fallot.

b) Trilogia lui Fallot.

c) Atrezia tricuspidiană.

d) Pseudotruncus (tetralogia Fallot + atrezia pulmonară).

e) Fistula arterio-venoasă pulmonară.

2. *Debit pulmonar superior sau egal debitului aortic*

Presiunea pulmonară normală sau crescută

a) Complex Eisenmenger.

b) Transpoziția vaselor de la bază și comunicare interatrială sau interventriculară sau persistența canalului arterial.

c) *Truncus arteriosus* (artera pulmonară plecînd dintr-un singur vas călare pe cei doi ventriculi).

B. *C a r d i o p a t i i c o n g e n i t a l e n e c i a n o g e n e*

1. *Debit pulmonar egal cu debitul cardiac*

a) Stenoza pulmonară.

b) Stenoza istmică aortică.

c) Stenoza subaortică.

2. *Debit pulmonar crescut. Hipertensiune pulmonară*

a) Comunicare interatrială.

b) Comunicare interventriculară.

c) Persistența canalului arterial.

În acest ultim grup poate apărea o cianoză tardivă.

În anomaliile cu *șunt stîng-drept*, cateterismul cardiac dă cele mai concludente indicații: oximetria din cavitățile drepte și din artera pulmonară, unde pătrunde sînge arterializat, va arăta existența amestecului acestuia cu sîngele venos. Debitul sanguin în circulația pulmonară va fi superior celui din circulația generală. Clinic, aceste malformații nu se însoțesc de cianoză, degete hippocratice și policitemie.

În malformațiile cu *șunt drept-stîng*, angiocardiografia procură date mai concludente pentru diagnostic, datorită trecerii rapide a substanței de contrast direct din cavitățile drepte în cele stîngi și în aortă. Cateterismul cardiac aduce de asemenea date importante, directe (urmărirea traiectului cateterului) și indirecte (curba de presiune capilară, oximetria), uneori indispensabilă pentru diagnostic. Clinic, aceste anomalii se caracterizează prin *prezența cianozei, degetelor hippocratice, a policitemiei și a tulburărilor de dezvoltare somatică și psihică*. Radiologic, se constată în aceste malformații modificări de transparență a cîmpurilor pulmonare. Minut-volumul în circulația pulmonară este redus în majoritatea cazurilor.

În anomaliile *fără șunt*, diagnosticul este posibil pe baza datelor clinice, radiologice și electrocardiografice. Cateterismul își păstrează valoarea

în stenoza pulmonară pură. Angiocardiografia sau aortografia procură date suplimentare, de valoare.

Vom analiza din punct de vedere al diagnosticului numai anomaliile care se întâlnesc mai frecvent și permit o supraviețuire mai mult sau mai puțin îndelungată.

I. CARDIOPATIILE CONGENITALE CU SCURT-CIRCUIT ARTERIO-VENOS

În aceste cardiopatii cianoza lipsește în general, dacă anomalia este izolată. Arterializarea sîngelui venos este pusă în evidență prin metoda Plesch, Henderson și Prince (*rebreathings*), care arată o presiune anormal de joasă a CO_2 în sîngele arterial pulmonar (39—42 mm Hg, în loc de 46 cît este normal — Govaerts și Lequine) sau, mai bine zis, o oxigenare anormală a sîngelui ventricular sau atrial drept, pusă în evidență prin prelevarea directă de sînge din cavitățile respective, cu sonda introdusă pe cale venoasă (Cournand). Asocierea unei stenoze pulmonare sau a unei pneumopatii cronice, care ridică presiunea în ventriculul drept, a unei insuficiențe cardiace care slăbește contracția ventriculului stîng, asociată de obicei cu o hiperpresiune venoasă, inversează sensul curentului sanguin (care din stîng-drept devine drept-stîng), făcînd să apară cianoza (precoce în primul caz, tardivă în ultimele două).

Aceste cardiopatii cu scurt-circuit arterio-venos se observă adesea în cadrul unei malformații complexe. În statistica lui Abbott, comunicarea interatrială figurează de 300 de ori asociată și de 73 de ori izolată; comunicarea interventriculară de 219 ori asociată și de 55 de ori izolată, iar persistența canalului arterial, de 150 de ori asociată și de 92 de ori izolată.

A. Comunicarea interatrială poate prezenta două varietăți:

a) *Persistența foramenului oval* (gaura lui Botallo) este comună și fără consecințe importante; ea nu capătă semnificație clinică decît atunci cînd crește presiunea în atriu drept, așa cum se întîmplă în afecțiunile pulmonare. În acest caz, valva care ocupă foramenul oval este împinsă spre atriu stîng și sîngele pătrunde în aceasta din atriu drept. Cianoza apare foarte rar, deoarece cantitatea de sînge care intră în atriu stîng este mică.

b) *Defectul septal atrial* are o frecvență anatomică mai mare decît comunicarea interventriculară și persistența canalului arterial, găsindu-se mai des decît precedentele în cadrul unei cardiopatii complexe. Adesea se constată asocierea cu arahnodactilia. Această malformație este rar diagnosticată, nedeterminînd uneori nici un simptom caracteristic. Spre deosebire de persistența foramenului oval, defectul septal atrial nu este acoperit de o valvă și, ca rezultat, trecerea sîngelui este liberă de la atriu stîng la cel drept. El capătă importanță clinică atunci cînd se stabilește o diferență de presiune între cele două atrii (de exemplu cînd se asociază stenoza mitrală congenitală sau dobîndită). În acest caz sîngole trece din atriu stîng în cel drept, inima dreaptă și artera pulmonară mărindu-se de volum, iar ventriculul stîng și aorta rămînînd relativ mici.

Diagnosticul pozitiv al comunicării intraatriale se bazează pe următoarele elemente:

- absența cianozei: când se adaugă un episod bronșitic sau pulmonar apare o cianoză tardivă (Bard-Curtillet);
- suflu presistolic scurt sau sistolic, în spațiul II-III intercostal stîng, parasternal (este excepțional, întîlnindu-se numai în comunicările largi);
- aspectul radiologic: dilatarea sistemului arterial pulmonar, proeminența trunchiului arterei pulmonare, distensie hilară, hiperpulsatilitate, inima mărită transversal, cîrja aortică adesea abia vizibilă pe marginea stîngă (nasturele aortice micșorate) sau complet mascată de trunchiul arterei pulmonare (*sindrom de mică aortă și mare pulmonară* — Laubry și Routier);
- electrocardiografic: deviația axului electric la dreapta, *P* mărit;
- fibrilație atrială frecventă (important);
- angiocardiografia arată umplerea simultană a celor două atriuri cu substanța de contrast;
- embolia paradoxală contează puțin ca importanță diagnostică.

Diagnosticul diferențial. Când imaginea radiologică este normală și există suflu, bolnavul este considerat de obicei ca un *valvular*.

Diagnosticul este dificil cînd apar inversarea șuntului și cianoza, datorită insuficienței cardiace sau modificărilor funcționale sau anatomice ale vaselor pulmonare, care măresc presiunea în cavitățile inimii drepte.

Cînd apare cianoza permanentă sau intermitentă (la efort), defectul septal atrial ar putea fi confundat cu *sindromul Eisenmenger* (cu o dextropoziție accentuată a aortei). În aceste cazuri, cateterismul cardiac poate procura date mai precise. Diagnosticul este sigur cînd cateterul reușește să pătrundă în atrium stîng prin defectul septal. Poziția cateterului trebuie controlată nu numai radiologic (deoarece s-ar putea ca vîrfurile să ofere o imagine asemănătoare cînd pătrunde în sinusul coronarian, în care caz are o poziție mai fixă și nu un joc liber în cavitate), ci și tensiometric și oximetric. Dacă nu reușește cateterismul, oximetria dă indicații (procentul de saturație în atrium drept este mai ridicat decît în vena cavă superioară și inferioară; în ventriculul drept și artera pulmonară, procentul de saturație va fi aproximativ egal cu acel din atrium drept). Nici oximetria nu este hotărîtoare pentru diagnostic, deoarece creșterea saturației în oxigen în atrium drept se întîlnește și în transpoziția venelor pulmonare cu vărsarea lor în atrium drept.

Embolia paradoxală din comunicarea interatrială este greu de deosebit de o *tromboză arterială* sau de o *embolie cu punct de plecare cardiac*.

B. Sindromul lui Lutembacher este constituit din asociația (întîlnită frecvent) a defectului septal atrial cu stenoza mitrală și, după Taussig, cu o enormă dilatare a arterei pulmonare (neadmisă de toți autorii, deoarece se găsește și în defectul septal atrial izolat). Deschiderea foramenului oval este secundară dilatației atriale. Femeile sînt mai des atinse. Diagnosticul care se pune este adesea acel de stenoză sau boală mitrală.

Diagnosticul se face uneori la simpla inspecție. Se constată:

- o proastă dezvoltare și o deformare a hemitoracelui, care atrage atenția;
- semne stetacustice de stenoză mitrală, suflu sistolic însoțit de freacă la baza inimii, zgomotul al II-lea la pulmonară accentuat;

- puls mic, tensiune arterială scăzută;
- voce bitonală (compresiunea recurentului de către artera pulmonară dilatată);
- absența cianozei și a degetelor hippocratice;
- radiologic: mărirea inimii drepte, proeminența conului arterei pulmonare, hiluri mărite, pulsatile, aorta mică, uneori tracțiunea ritmică a traheei, din cauza arterei pulmonare, care este enorm dilatată;
- electrocardiograma arată devierea axului electric spre dreapta, *P* mare și adesea prelungirea lui *PR*;
- cateterismul cardiac și oximetria dau certitudinea (cateterul trece din atricul drept în cel stîng).

Defectul septal atrial servește ca supapă de siguranță în caz de stenoză mitrală strînsă, prevenind staza pulmonară. Trebuie suspectată existența comunicării interatriale în fața oricărei stenoze mitrale strînse, care evoluează spre insuficiența inimii drepte sărind clinic etapa pulmonară sau care prezintă o inimă mult mărită, fără simptomatologie de stază pulmonară în trecut, cu o capacitate vitală bună și o decompensare tardivă.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

- *persistența canalului arterial*: aci, spre deosebire de sindromul lui Lutembacher, presiunea pulsului este mare, mai ales după efort, și se constată un suflu continuu cu întărire sistolică;
- *dilatația idiopatică a arterei pulmonare*: aceasta se deosebește prin examenul clinic, probele de laborator și explorările complementare. Dozarea gazelor în sînge și angiocardiografia arată că nu există un scurt-circuit interatrial. Atriile nu se opacifică simultan, iar saturația sîngelui în oxigen este aceeași în atricul drept și în cava superioară.

C. Defectul septal ventricular (comunicarea interventriculară) se poate diagnostica pe baza:

- absenței cianozei, a toleranței bune, a unui suflu sistolic, mediosternal, la nivelul spațiului III-IV intercostal, propagat în spiță de roată, însoțit sau nu de freamăt.

Radiologic, inimă globuloasă (hipertrofia ambilor ventriculi), hiperpulsatilită. Electrocardiografic, ax electric normal.

La cateterismul cardiac, excepțional sonda reușește să pătrundă din ventriculul drept în cel stîng (nici nu trebuie forțat, deoarece manipulările laborioase la nivelul septului pot determina aritmii grave).

Presiunea în ventriculul drept și artera pulmonară este normală, fiind aproximativ egală cu aceea din ventriculul stîng în defectele largi; oximetria arată o oxigenare anormală a sîngelui în artera pulmonară și arterializarea celui din ventriculul drept;

- angiocardiografia face vizibilă trecerea sîngelui de la ventriculul stîng la cel drept (Castellanos, Pereiras și Garcia);

— *prezența blocului atrio-ventricular* are o mare valoare diagnostică în această anomalie; constatarea blocului trebuie să sugereze comunicarea interventriculară, chiar în absența semnelor fizice (Laubry și Mougeot).

Diagnosticul defectului septal ventricular este mai dificil în formele atipice, adică atunci cînd lipsește suflul sau cînd acesta este foarte slab datorită unei comunicări largi, atunci cînd există cianoză paroxistică, cu

disparația suflului (insuficiență ventriculară stângă) sau cianoză cronică (tuberculoză pulmonară sau arterită pulmonară asociată), atunci când există și suflu diastolic (în comunicarea simplă sau asociată cu insuficiența aortică).

Diagnosticul diferențial este greu de făcut la nou-născut.

Defectul septal atrial se deosebește prin caracterul radiologic (mărirea inimii drepte și dilatarea conului arterei pulmonare).

Persistența canalului arterial dă un suflu continuu cu întărire sistolică, al cărui sediu este mai sus.

Stenoza subaortică congenitală determină tulburări funcționale (e mai puțin bine tolerată), iar suflul are o localizare mai joasă. Un caz observat de noi a fost comunicat în 1939.

Suflurile funcționale (anemii severe etc.) se deosebesc prin semnele clinice asociate și prin caracterele lor (mai puțin aspre, nu se propagă în spate și nu se însoțesc de freamăt).

D. Persistența canalului arterial este o anomalie ce poate fi izolată sau asociată cu alte malformații, îndeplinind un rol compensator (atrezia pulmonară, trilogia și tetralogia lui Fallot).

Diagnosticul ei este posibil în multe cazuri pe baza semnelor fizice și radiologice. Elementele pe care se sprijină diagnosticul sînt următoarele:

- absența cianozei;
- matitate paravertebrală stîngă (Gerhardt);
- semne de anevrism arterio-venos în domeniul arterei pulmonare: suflu continuu, cu întărire sistolică, imitînd zgomotul de locomotivă în tunel, mai accentuat în inspirație profundă, însoțit de freamăt, avînd focarul în spațiul II intercostal stîng, parasternal;
- zgomotul al II-lea la focarul arterei pulmonare întărit;
- hipotensiune diastolică, presiunea arterială diferențială mare, al cărei grad permite aprecierea importanței scurt-circuitului și care se accentuează după efort (Bohn-Lewiki), atenuîndu-se după proba Valsalva (datorită creșterii presiunii intrapulmonare);
- puls paradoxal (uneori) și săltăret;
- astenie, adesea și paloare (aparență de anemie, dar cu hemogramă normală);
- *radiologic*, se constată distensia arterei pulmonare (bombare spre stînga și hiperpulsatilitatea arcului pulmonar), inimă mărită adesea global, hiluri mărite și uneori pulsatile, configurație mitrală (cîteodată);
- electrocardiograma normală (scurt-circuitul încarcă numai cavitățile stîngi);
- oxigenarea anormală a singelui arterei pulmonare;
- angiocardiografia arată o dilatare localizată a peretelui aortic la nivelul inserției canalului (Steiberg, Grissman și Sussman) sau reapariția tardivă a arterei pulmonare, în momentul opacificării aortice (Chevez, Dorbecer și Celis).

Diagnosticul persistenței canalului arterial este mai dificil în formele atipice:

- *mute* (fără suflu), care sînt adesea o descoperire de autopsie (în aceste cazuri presiunea din artera pulmonară este egală cu presiunea din aortă);

- numai cu suflu sistolic sau diastolic;
- cu dublu suflu (sistolic și diastolic);
- cu suflu ectopic (parasternal drept sau paravertebral drept);
- cu canal larg (semne periferice ca în insuficiența aortică, pulsilitate hilară).

Diminuarea sau dispariția pulsului radial stîng și răgușeala presupun un canal ectaziat, care comprimă artera subclaviculară stîngă și nervul recurent.

În formele atipice, *cateterismul cardiac* este absolut indicat pentru precizarea diagnosticului. Trecerea cateterului din artera pulmonară în aortă este excepțională. Presiunile în cavitățile inimii ca și în artera pulmonară sînt normale sau ușor crescute (pînă la 50—60 mm Hg).

Oximetria dă date mai sigure; se constată un procent de saturație mai crescut în sîngele din artera pulmonară, decît cel observat în cavitățile inimii drepte.

În cazurile de persistență a canalului arterial cu șunt inversat (presiune în artera pulmonară mai mare ca cea din aortă), cînd apare cianoza care poate duce la confuzii mari de diagnostic, cateterismul inimii aduce prețioase elemente de orientare. În aceste cazuri, diagnosticul se pune prin determinarea saturației în oxigen a sîngelui din artera brahială dreaptă și din artera femorală. Întrucît canalul arterial ia naștere din aortă dincolo de emergența arterei subclaviculare drepte, saturația va fi mai mare la brațul drept decît la cel stîng și decît la membrele inferioare.

Diagnosticul diferențial al persistenței canalului arterial trebuie făcut cu:

- *suflul venos al copiilor*; acesta se aude supra- sau subclavicular bilateral, este continuu cu întărire diastolică și își modifică intensitatea cu schimbarea de poziție a capului și gîtului;
- *suflurile anemice*; acestea sînt de obicei sistolice, se aud la baza gîtului și se însoțesc de celelalte simptome ale anemiei;
- *defectul septal atrial* poate fi luat în considerație cînd suflul este numai sistolic, dar tabloul clinic și radiologic este diferit;
- *suflurile cardiopatiilor valvulare cîștigate* se deosebesc de persistența canalului arterial, care prezintă numai suflu sistolic ori diastolic, prin antecedentele bolnavului, simptomele asociate și sediul acestor sufluri;
- *anevrismul arterio-venos axilar stîng* are suflul și freamătul cu sediul mai sus, iar silueta radiologică a inimii nu prezintă modificări ale arterei pulmonare. Noi am întîlnit un asemenea caz, considerat la început ca persistență a canalului arterial.

II. CARDIOPATIILE CONGENITALE FĂRĂ SCURT-CIRCUIT ARTERIO-VENOS

Acest grup nu are omogenitatea precedentului. El cuprinde:

- stenoza și dilatarea trunchiului aortic și pulmonar (stenoza istmului aortic, dilatarea arterei pulmonare, hipoplazia aortică, stenoza aortei abdominale, ectazia aortică prin agenezie parietală, localizată);

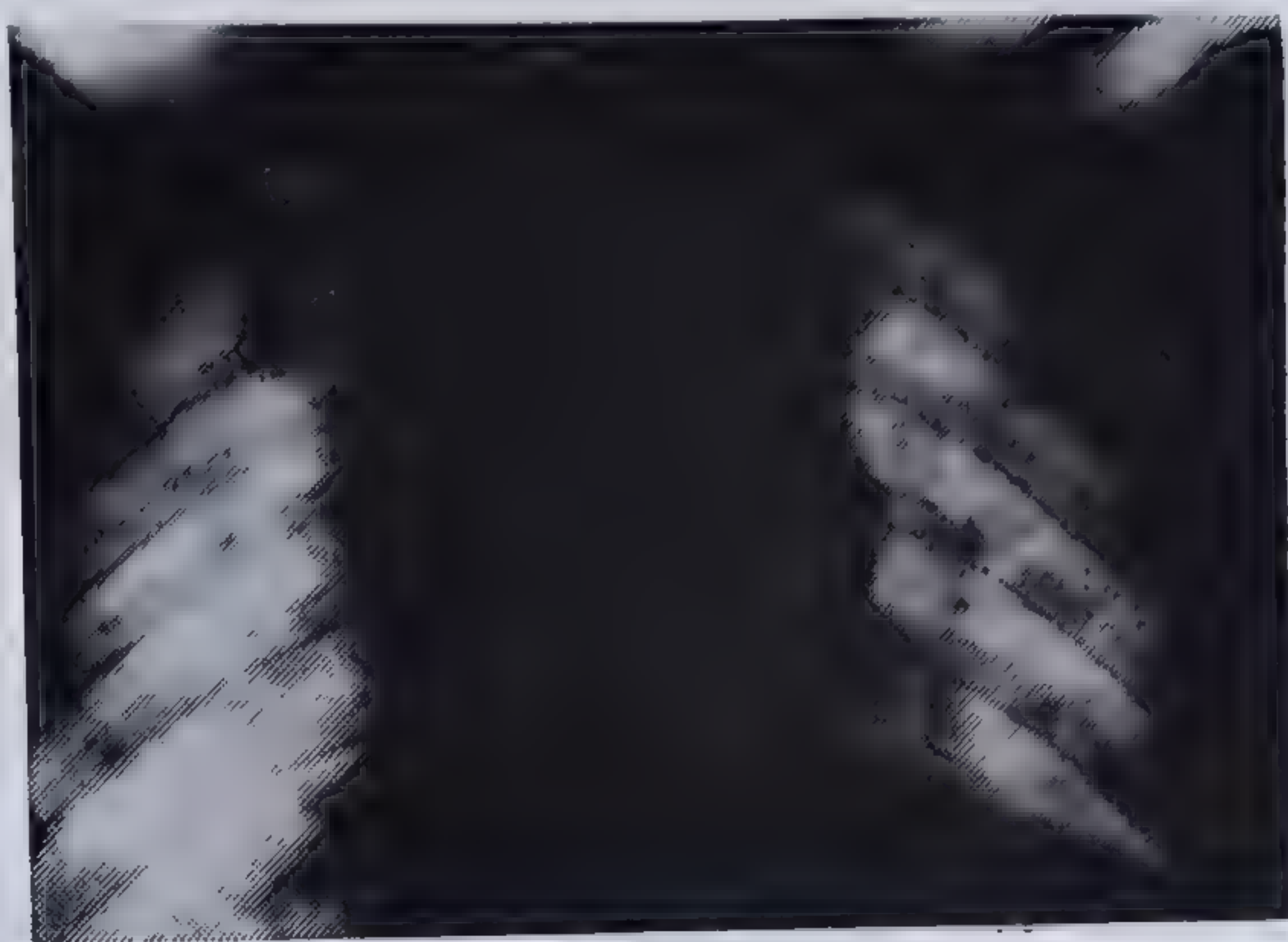
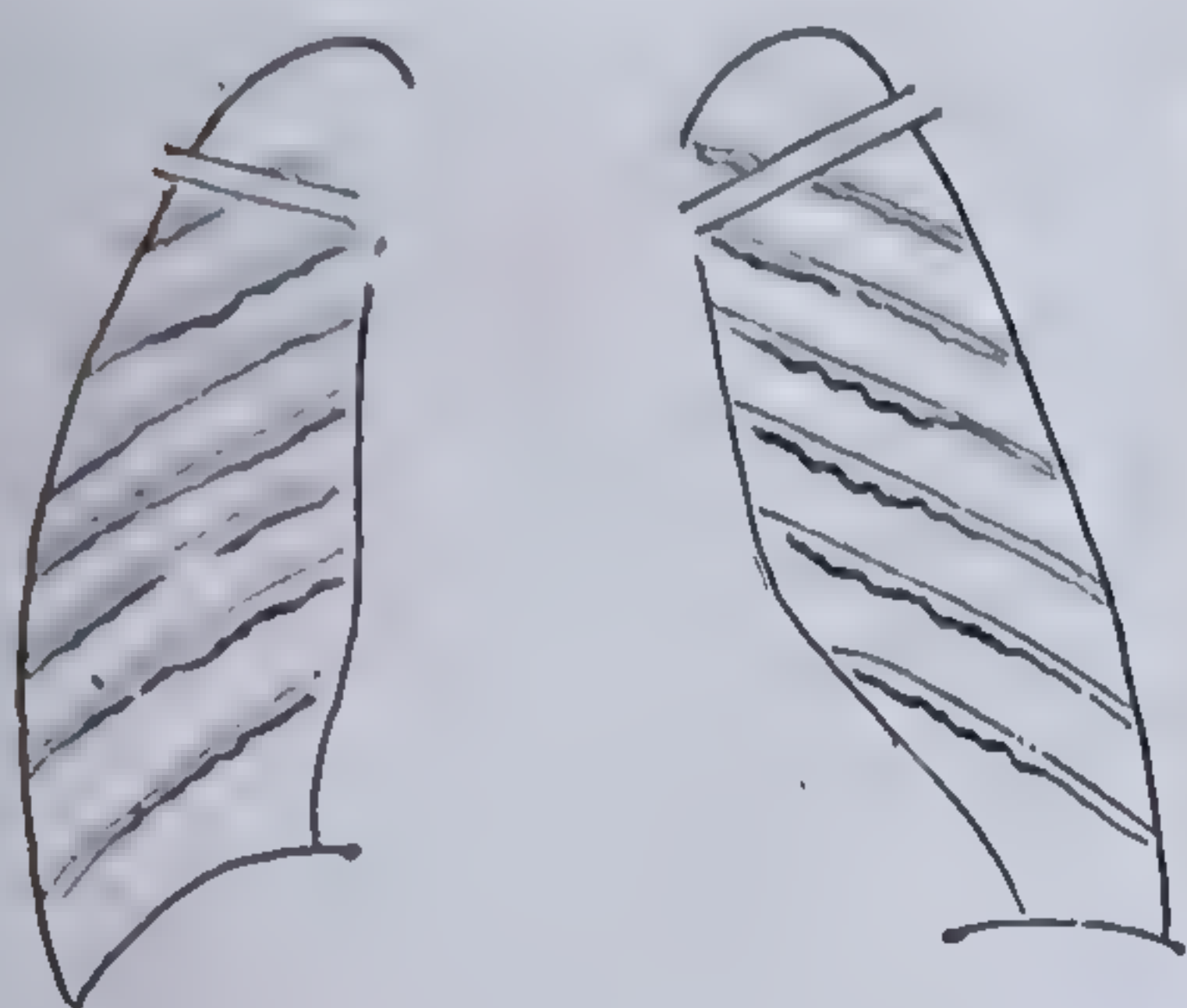


Fig. 77. — Coarctarea aortei. Radiografia toracelui prezintă într-un caz de stenoză a istmului aortic uzuri pe marginea inferioară a coastelor, datorită pulsațiilor și tensiunii ridicate în arterele ce iau naștere înaintea stenozei aortei.

- malformațiile orificiale;
- viciile de poziție cardio-aortice;
- hipertrofia izolată a miocardului;
- tulburările de ritm;
- anomaliile diverse.

Din toate acestea, numai unele au importanță clinică și se întâlnesc mai des, fiind compatibile cu o supraviețuire.

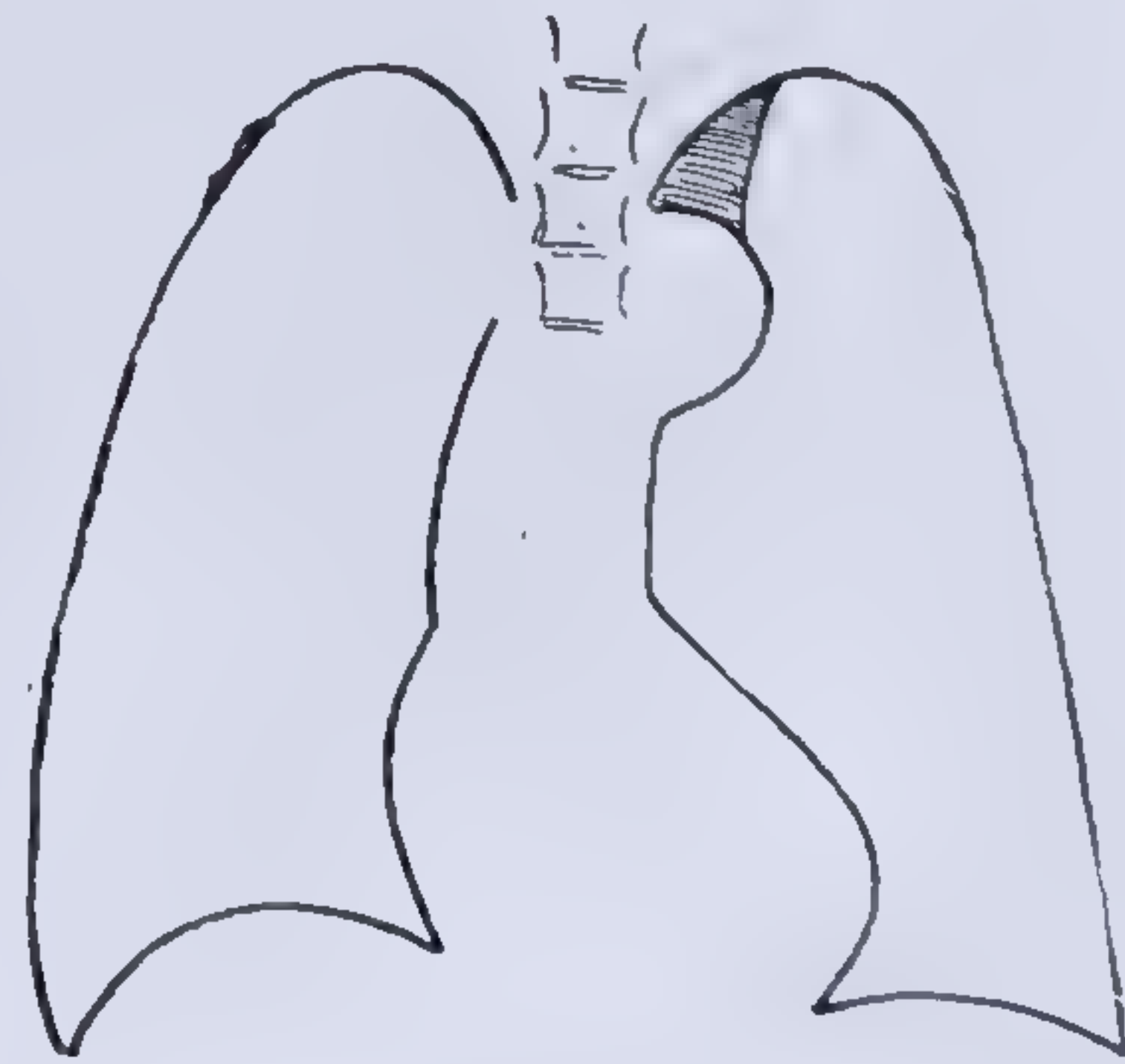


Fig. 78 a. — Teleradiografia inimii și plămânului la un copil de 10 ani.

- aspectul radiologic al cimpurilor pulmonare este normal,
- nu se observă uzuri costale,
- silueta inimii este modificată la nivelul pediculului vascular prin bombarea arcului aortic în cimpul pulmonar, depășind mult marginea stângă a sternului;

— o umbră omogenă, bine delimitată, paralelă cu coloana vertebrală, se pierde în vârful stîng (colecția dr. Gh. Gatoschi).

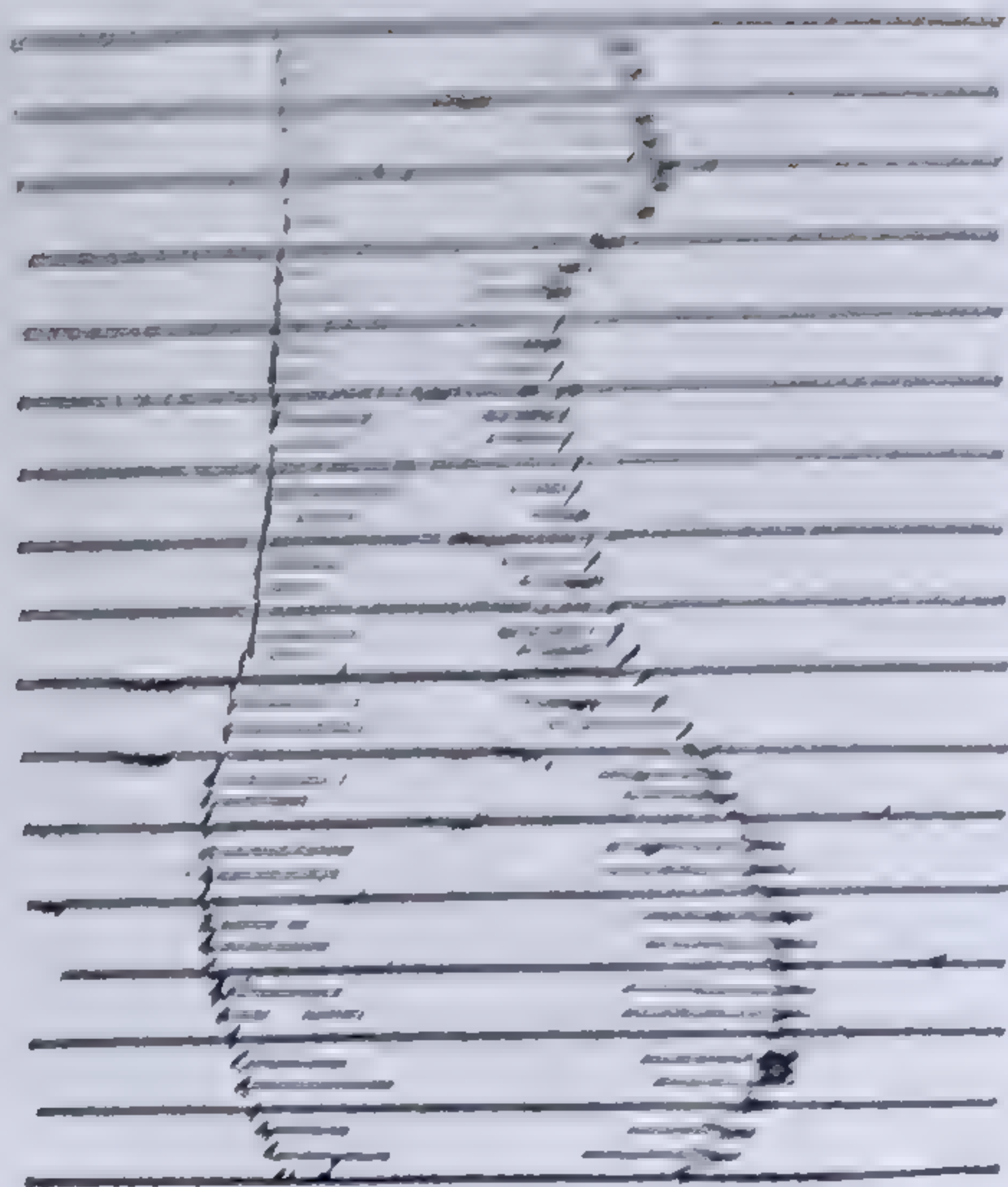


Fig. 78 b. — Kimografia aceluiași caz arată pulsații de tip arterial pe arcul superior drept, aparținând aortei descendente. La nivelul arcului aortic și al umbrei paravertebrale stîngi se constată pulsații de tip arterial cu dințături foarte pronunțate, trădînd o pulsabilitate (expansivitate) crescută a arcului aortic la acest nivel, față de porțiunea situată imediat sub butonul aortic, unde dințaturile sînt de amplitudine mică și cu vîrfurile rotunjite. Se presupune o stenoză a arcului aortic la acest nivel.



Fig. 78 c. — Aortografia aceluiași caz. Prin cateterism retrograd se confirmă diagnosticul de stenoză istmului aortic și se precizează sediul și întinderea stenozei, gradul de dilatație suprastricturală și anomalia de emergență a vaselor mari prin existența unui trunchi brahiocervical arterial stîng (colecția dr. Gh. Gatoschi).

1. Stenoza aortică poate fi prearterială sau subaortică (foarte rară), orificială sau trunchiulară (a istmului).

a) *Stenoza orificială* are o semeiologie care nu se deosebește, practic, de aceea a stenozei cîștigate: șoc puternic apexian, puls mic, prelungit, suflu sistolic intens la focarul aortei, propagat în carotide și însoțit de freamăt, hipertrofia accentuată a ventriculului stîng. În antecedente lipsește orice noxă (reumatism etc.) care poate fi edificatoare, spre deosebire de cele observate în forma cîștigată.

b) *Stenoza istmului aortic* (coarctația) se caracterizează prin:

- șoc puternic apexian;
- suflu sistolic intens în spațiul II intercostal stîng, parasternal, care se propagă în spațiul interscapulo-vertebral stîng;
- hipertensiune arterială, cu puls puternic, la membrele superioare, și hipotensiune cu puls slab la cele inferioare;
- circulație colaterală, anastomotică (pulsatilitate vizibilă și freamăt în arterele intercostale, mamare, scapulare etc.);
- eroziuni costale;
- radiologic: fereastra aortică deosebit de clară, de față sau în poziție oblică anterioară dreaptă, dispariția imaginii normale a începutului aortei descendente pe marginea stîngă a inimii, pe cînd aorta ascendentă este dilatată și chiar artera subclaviculară poate fi vizibilă. Radiokimografia arată contrastul dintre hiperpulsatilitatea cîrjii aortice și imobilitatea aortei descendente;
- datele angiocardiografice precizează sediul stenozei (aorta ascendentă apare, iar descendentă nu se opacifică).

Examenul complet va permite diagnosticul diverselor *forme clinice* (asociația cu insuficiența aortică sau cu stenoza arterei subclaviculare stîngi, grefarea unei endocardite bacteriene subacute).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: hipertensiunea arterială, arterita membrelor inferioare și anevrismul aortic.

Hipertensiunea arterială primitivă sau secundară nefropatiilor se deosebește prin faptul că tensiunea arterială nu este mai mică la membrele inferioare decît la cele superioare. Orice hipertensiune arterială juvenilă poate fi suspectată ca revelatoare de coarctație aortică și trebuie controlată și la membrele inferioare.

Arterita membrelor inferioare poate fi confundată cu stenoza istmului aortic, mai ales că și aceasta determină uneori claudicație intermitentă. Antecedentele, examenul cardio-aortic și semnele asociate vor permite a face deosebirea.

În *anevrismul aortic*, bolnavul are trecut luetic, iar circulația arterială colaterală lipsește. Dilatația aortei ascendente din coarctație nu ajunge niciodată la dimensiunile unui anevrism aortic.

2. *Ectazia congenitală a aortei* este descoperită numai de examenul radiologic, fiind mută din punct de vedere clinic.

Natura congenitală se bazează pe: vîrsta tină, absența antecedentelor patologice, negativitatea examenelor de laborator, mărirea uniformă a calibrului aortei toracice pe toată întinderea (la examenul radiologic și kimo-grafic), absența leziunilor peretelui aortic (opacificări, calcificări).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu aortitele juvenile (de cauză inflamatoare sau degenerativ-metabolică).

În ultimul timp au fost descrise în literatură anomalii arteriale caracterizate prin mărirea de calibru asociată cu alungirea patologică, sub numele de sindrom de dolicomegaarteră (dolicomegafemorală, humerală, temporală etc.). Ectazia aortei s-ar încadra în sindromul de megaarteră.

3. Stenoza arterei pulmonare poate fi suborificială (infundibulară), valvulară (orificială) — cea mai frecventă — și arterială. Stenoza orificială pulmonară se întâlnește mai rar decât cea aortică, dar intră mai frecvent în cadrul unei cardiopatii congenitale complexe. Ea se întâlnește rar izolată.

Diagnosticul pozitiv al stenozei pulmonare se bazează pe următoarele semne:

— cianoză (care depinde de gradul, de data închiderii canalului lui Botallo și de persistența foramenului oval);

— suflu sistolic la focarul arterei pulmonare (însoțit de freamăt), care nu se propagă în carotide, ci spre groapa subclaviculară stângă și în spate;

— slăbire sau lipsă a zgomotului al II-lea la focarul arterei pulmonare;

— radiologic: hipertrofie a inimii drepte (inimă în sabot), ventricul stâng normal, bombare a arcului pulmonarei, con arterial pulmonar mărit, plămini clari, hiluri nepulsatili;

— poliglobulie; tuberculoză pulmonară frecventă;

— electrocardiografic, ax electric deviat spre dreapta;

— timp de circulație mână-limbă normal, dacă nu există scurt-circuit veno-arterial (este scurtat când foramenul oval se află deschis);

— cateterismul cardiac arată hiperpresiune ventriculară dreaptă și hipotensiune în artera pulmonară;

— oximetria indică lipsa unui scurt-circuit, saturația cu oxigen fiind aproape egală în toate cavitățile și segmentele vasculare cardiace drepte.

În general, o dispnee severă cu o limitare marcată a activității fizice, asociată cu o cianoză minimă, sugerează diagnosticul de stenoză pulmonară.

Înregistrarea presiunii în momentul retragerii cateterului din artera pulmonară spre ventriculul drept permite a face diagnosticul formei stenozei (valvulară sau infundibulară). Pentru stenoza orificială pledează trecerea rapidă de la curba presiunii pulmonare, turtită și de amplitudini mici, la curba presiunii ventriculare cu amplitudini mari. În stenoza infundibulară, pe lângă aceste două curbe, se mai obține o curbă intermediară, ale cărei amplitudini au dimensiuni între acelea ale curbei pulmonare și ventriculare. Calibrul stenozei se apreciază după mărimea presiunii ventriculare drepte și valoarea gradientului între ventriculul drept și artera pulmonară.

Diagnosticul diferențial. Atrezia aortei, transpoziția completă a vaselor mari, asociată sau nu cu atrezia arterei pulmonare, pun problema diagnosticului diferențial numai în primele luni ale vieții, deoarece aceste malformații nu sînt compatibile cu o lungă supraviețuire.

Persistența canalului arterial se deosebește prin caracterele suflului și silueta radiologică; în caz de îndoială, electrocardiograma ne orientează (cînd este normală, diagnosticul trebuie să incline spre persistența canalului arterial și nu spre stenoza pulmonară).

Arterita pulmonară (arterosclerotică și luetică) se diferențiază prin antecedente și simptomele asociate.

4. **Dilatația arterei pulmonare** se caracterizează prin:

- cianoză tardivă (eventual cu poliglobulie);
- suflu sistolic (rar însoțit de freamăt) la focarul arterei pulmonare;
- radiologic, atrag atenția proeminența și hiperpulsatilitatea arterei pulmonare, cu dans hilar;
- electrocardiograma arată devierea axului electric spre dreapta.

Diagnosticul diferențial. Dilatația congenitală (primitivă, idiopatică) a arterei pulmonare trebuie eliminată atunci când există:

- o cianoză accentuată precoce (probabilitate de deficit septal);
- un freamăt sistolic, cu lipsa dansului hilar (aceasta pledează mai curînd pentru o stenoză pulmonară sigmoidiană);
- o endocardită mitrală veche;
- antecedente pulmonare.

În aceste două ultime cazuri, dilatația arterei pulmonare este secundară.

5. **Stenoza mitrală și tricuspidiană** sînt excepționale. Pentru a le admite natura congenitală, absența antecedentelor reumatismale nu este un argument suficient. Afecțiunea trebuie să aibă un caracter familial și să coexiste cu alte malformații: buză de iepure, sindactilie, anomalii sternale etc.

6. **Insuficiența mitrală și cea tricuspidiană**, de natură organică, sînt foarte rare. Insuficiențe funcționale se pot întîlni, dar sînt secundare: cea tricuspidiană ca și cea pulmonară în malformațiile miciei circulației, iar cea aortică, în stenoza istmului.

7. **Viciile de poziție** (ectopiile cardiace, *situs inversus*).

Ectopia poate fi:

a) *Intratoracică*

- centrală (mezocardie); este excepțională;
- laterală:
 - dextrocardie pură, izolată, fără inversiunea cavităților cardiace; este mai rară;
 - dextrocardie cu transpoziție generală a viscerelor (*situs inversus*);
 - dextrocardie cu heterotaxie completă ori incompletă.

b) *Extratoracică*: uneori este compatibilă cu o lungă supraviețuire.

- cervicală;
- abdominală (prin lipsa de cloazonare a diafragmului).

Diagnosticul pozitiv se bazează pe datele clinice (determinarea sediului vîrfului prin palpate și auscultație), radioscopice și electrocardiografice (electrocardiograma în oglindă, în D₁, în dextrocardia cu heterotaxie). Diagnosticul este ușor cînd există transpoziția organelor abdominale; în cazuri dubioase (cînd există ascită), opacificarea stomacului cu bariu arată ficatul situat la stînga.

Diagnosticul diferențial în caz de *situs inversus* trebuie făcut cu dislocările inimii și mediastinului determinate de exsudate și transudate pleurale mari, de procese pleuro-pulmonare și diafragmice, de pneumotorax, tumori, pleurite retractile, hernie diafragmatică. De obicei, dextrocardia cu transpoziție (produsă de tracțiunea sau presiunea efectuată asupra inimii de către procesele de mai sus) se deosebește de dextrocardia congeni-

tală prin faptul că în ultima, deplasarea inimii este totală, pe cînd în prima eventualitate, este deplasat îndeosebi vîrful.

8. **Blocul congenital**; diagnosticul pozitiv se bazează pe:

— *datele clinice* (pulsul de 70 pe minut la un copil, asociat cu un al treilea zgomot inconstant și cu absența aritmiei respiratoare este un semn aproape sigur de bloc congenital; inegalitatea pulsațiilor jugulare este de asemenea un simptom important);

— *electrocardiograma* arată aspectul obișnuit al blocului complet atrio-ventricular.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu bradicardia sinuzală și cu blocul dobîndit. *Bradycardia sinuzală* se însoțește de aritmie respiratoare, iar electrocardiograma este normală.

Blocul dobîndit apare la vîrsta adultă și în antecedente se descoperă noxe care-l pot explica.

9. **Transpoziția arterelor mari** (aorta luînd naștere din ventriculul drept, iar artera pulmonară, din cel stîng) este foarte rară și incompatibilă cu viața. În aceste cazuri, marea circulație conține numai sînge venos, cianoza este extrem de accentuată, iar moartea se produce la scurt interval.

III. CARDIOPATIILE CONGENITALE COMPLEXE

1. **Trilogia lui Fallot** este o malformație constituită din *stenoză pulmonară cu defect septal atrial și cu hipertrofia ventriculului drept*.

Din cauza presiunii mari în cavitățile inimii drepte, se stabilește un șunt atrial drept-stîng, cu cianoză, hippocratism digital și policitemie.

Semnele radiologice și electrocardiografice sînt aceleași ca în stenoza pulmonară pură.

Fonocardiograma pune în evidență, pe lîngă grupul vibrator sistolic, și un grup vibrator presistolic, în spațiul II și III parasternal stîng.

În cateterismul cardiac, stenoza pulmonară se pune în evidență prin existența gradientului de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară. Dovada defectului septal atrial se face, fie prin trecerea cateterului în atriul stîng, fie prin probele oximetrice. Presiunea intraatrială în timpul sistolei este mai mare în dreapta decît în stînga.

Pentru *diagnosticul diferențial cu tetralogia lui Fallot*, în afară de oximetrie, se recurge la proba cu eter (Donzelot), introdus prin cateter, direct în ventriculul drept; în trilogia lui Fallot proba va fi negativă, pe cînd în tetralogie, va fi pozitivă, din cauza șuntului drept-stîng din ventriculul drept și a dextropoziției aortei.

2. **Tetralogia lui Fallot** este malformația cianogenă cea mai frecvent întîlnită la copil și adult. Ea este constituită din:

- stenoza arterei pulmonare (orificială, dar mai ales infundibulară);
- dextropoziția aortei (aorta, deși ia naștere din ventriculul stîng, este călare pe sept, primind sînge din ambii ventriculi);
- defectul superior al septului interventricular (comunicare interventriculară);

— hipertrofia ventriculului drept.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe constatarea următoarelor semne:

— cianoză (depinde de gradul stenozei pulmonare și de al dextropoziției aortice);

— degete hippocratice;

— tulburări nervoase (cefalee, amețeli, lipotimii etc.);

— întârziere în creștere;

— dispnee; copilul ia instinctiv o poziție particulară „așezat pe vine” (squatting), cu toracele rezemat pe genunchi, brațele atârând înainte, ameliorându-și astfel oxigenarea singelui;

— suflu sistolic la focarul arterei pulmonare (uneori me-zocardiac) însoțit de freamăt (inconstant);

— policitemie compensa-toare;

— radiologic: absența arcului mijlociu (apare concav în poziție frontală), arterele hilare subțiri nepulsatile, umbrele hilare reduse, claritate anormală pulmonară (circulație redusă), fereastra vasculară pulmonară (între cîrja aortei și artera pulmonară), în poziție oblică anterioară stîngă anormal de clară, ventriculul drept hipertrofiat, cel stîng normal sau redus;



Fig. 79. — Imagine radiologică frontală a tetra-dei Fallot: se observă lipsa arcului mijlociu stîng. 1. Aspect tipic. 2. Aspect atenuat.

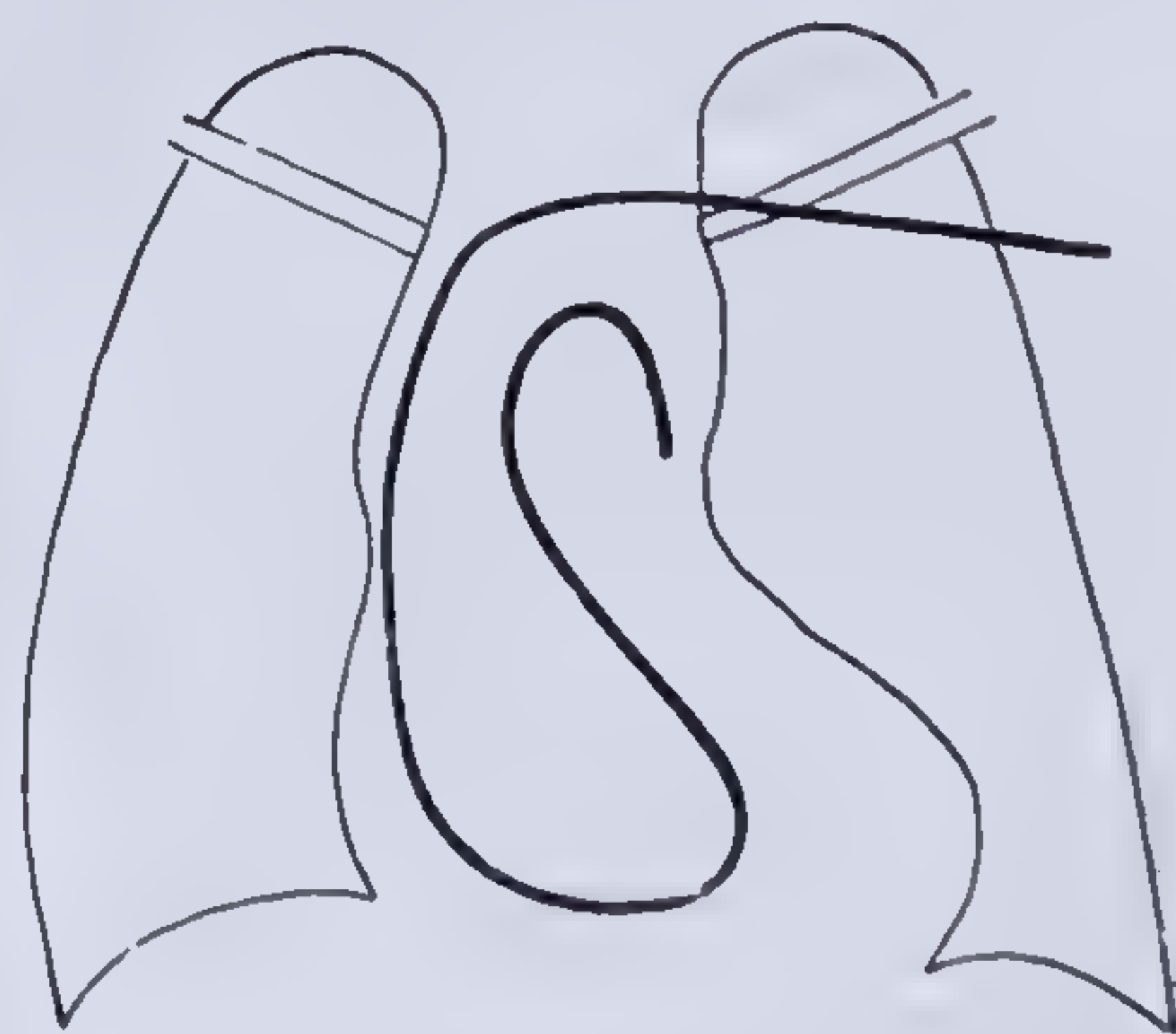
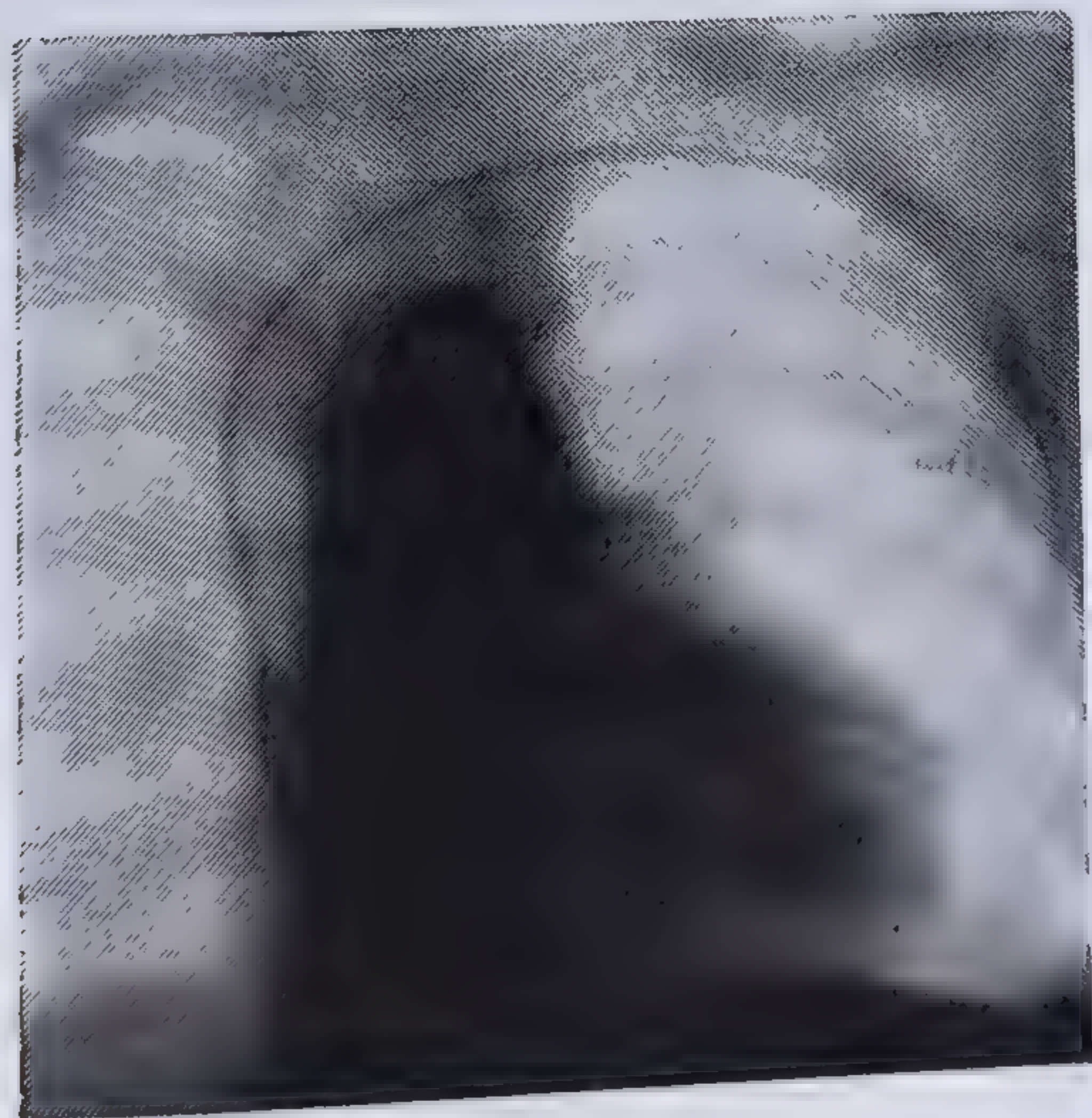


Fig. 80. — Tetralogia Fallot. Cateterism cardiac. Se observă sonda introdusă prin vena cubitală a mîinii stîngi, copătrunde în vena axilară, sub-clavio, cava superioară, atricul drept, ventriculul drept, apoi iese prin aortă, care-și are emergența călare pe septul interventricular și pătrunde pînă în crosă și în

capul aortei descendente.

În acest caz, prin această metodă de explorare s-au pus în evidență două din anomaliiile cardiace ale acestei afecțiuni: defectul de sept interventricular și dextropoziția aortei (colecția dr. Gh. Gatoschi).



Fig. 81 a. — Tetralogia Fallot. Tele-radiografie pulmonară și cardiacă de față și O.A.S. Se observă pe radiografia de față arcul mijlociu scobit, hipertrofia și alungirea arcului ven-

tricular drept, care împinge în sus apexul (ventriculul stîng hipotrofic), realizînd imaginea caracteristică de „inimă în sabot”.

- electrocardiograma: deviere spre dreapta a axului electric, uneori unda *P* mare, ascuțită;
- viteza de sedimentare micșorată;



Fig. 81 b. — Pe radiografia în O.A.S. a aceluiași caz se observă în afară de hipertrofia ventriculului drept și împingerea ventriculului stîng în sus, și absența umbrei arterei pulmonare, realizînd cunoscuta imagine de „fereastră pulmonare” dată de stenoza arterei pulmonare (colecția dr. Gh. Gatoschi).



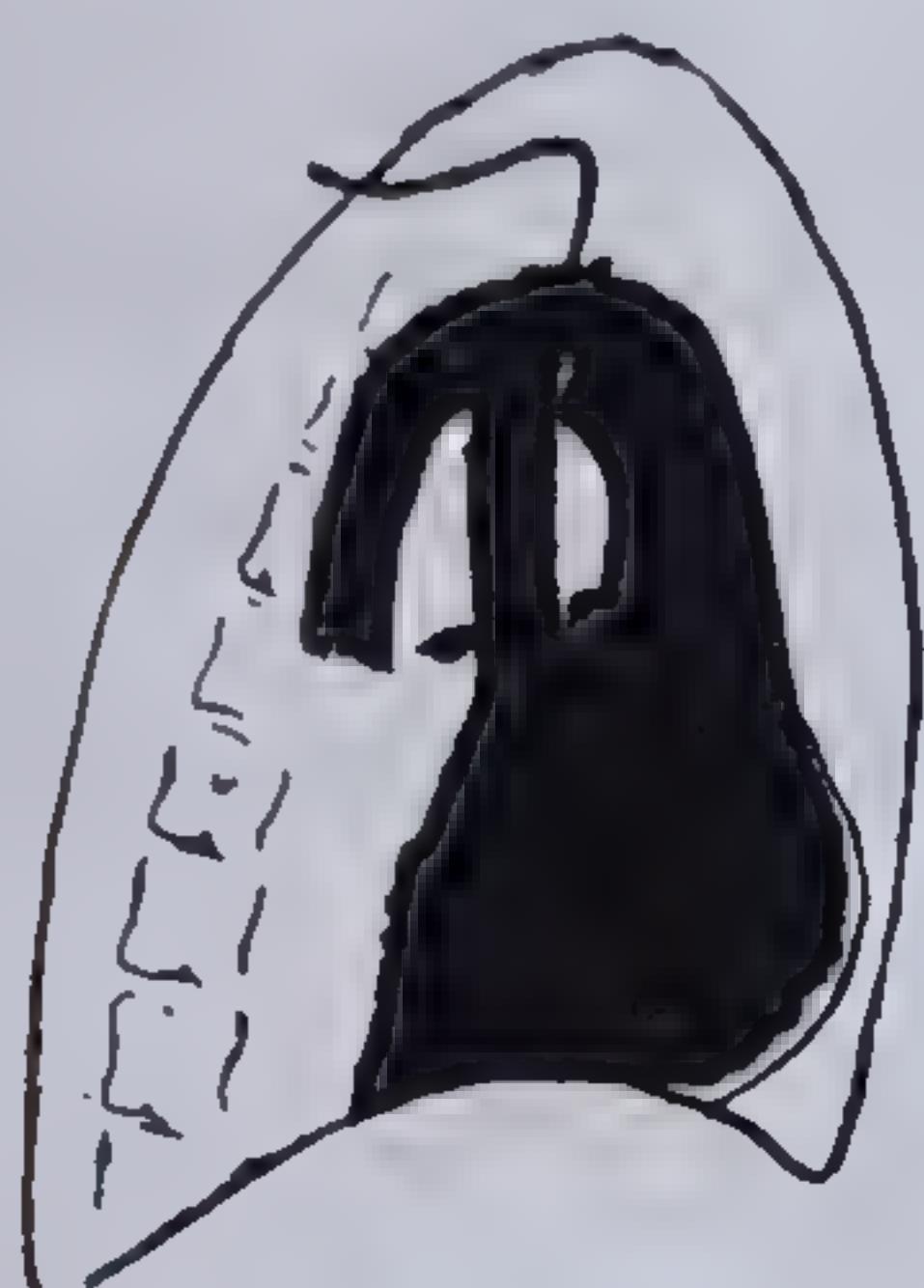


Fig. 82. — Tetralogia Fallot. Angiocardiografie. Radiografie de profil. Film realizat în secunda a 2-a de la începutul injecției cu substanța de contrast. Se observă în momentul efectuării dextrogramei, injectarea în același timp cu artera pulmonară stenozată și cu ramificații reduse, și a aortei — mult lărgită — ce primește sânge venos prin defectul de sept interventricular, ca și dextropoziția sa.

- examenul fundului de ochi arată dilatare venoasă și dilatare retiniană;
- cateterismul cardiac descoperă o mare diferență de presiune între ventriculul drept și artera pulmonară, care pledează pentru existența stenozei pulmonare; dextropoziția aortei poate fi uneori dovedită de trecerea directă a cateterului în aortă, controlată radiologic și oximetric;
- saturația în oxigen a sîngelui arterial este scăzută;
- șuntul ventricular drept-stîng poate fi dovedit prin introducerea de cateter în ventriculul drept, așa cum s-a arătat la trilogia lui Fallot;
- angiocardiografia arată trecerea substanței opace direct din ventriculul drept în cel stîng sau în aortă.

Diagnosticul tetradei lui Fallot este mai dificil în formele fără cianoză sau cu cianoză tardivă, fără suflu sau cu suflu, avînd focarul cu sediul atipic (parasternal drept).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu complexul lui Eisenmenger și cu stenoza pulmonară. Complexul lui Eisenmenger se deosebește prin: mărirea conului arterei pulmonare (percutor și radioscopic), umbrele hilare mărite, pulsatile, saturația sîngelui arterial mai ridicată decît în tetrada lui Fallot.

Stenoza pulmonară determină o cianoză mai puțin intensă, dar o dispnee severă.

3. **Pentalogia lui Fallot** se deosebește de tetralogio prin existența în plus a unei comunicări interatriale. Semnele clinice sînt aceleași. Aspectul radiologic este însă diferit: umplerea cavităților stîngi fiind mai mare, ortodiagrama nu va mai prezenta concavitatea arcului mijlociu stîng.

Defectul septal atrial va fi demonstrat de trecerea cateterului în atricul stîng, cu înregistrarea concomitentă a presiunii și înregistrările oximetrice.

4. Complexul lui Eisenmenger este o anomalie mai rar întâlnită; el este constituit din: dextropoziție a aortei, dehiscență septală ventriculară superioară (comunicare interventriculară), dilatare a sistemului arterial pulmonar (lipsește stenoza pulmonară).

Diagnosticul se bazează pe constatarea următoarelor semne:

— absența cianozelor (cînd dextropoziția aortei este accentuată, pătrunde mult sînge din ventriculul drept în aortă și poate apărea o cianoză pronunțată);



Fig. 83. — Complexul lui Eisenmenger: se observă un arc mijlociu stîng pronunțat și umbrele hilare pulsatile ale ramificațiilor pulmonare. 1. Aspect tipic. 2. Aspect atenuat.

— suflu sistolic (uneori diastolic), la bază, care se transmite în arborele arterial (dextropoziția aortei);

— răgușeală uneori (compresiunea recurentului de către artera pulmonară);

— hippocratism digital;

— hemoptizii;

— radiologic: inimă ușor mărită (ambii ventriculi), artera pulmonară

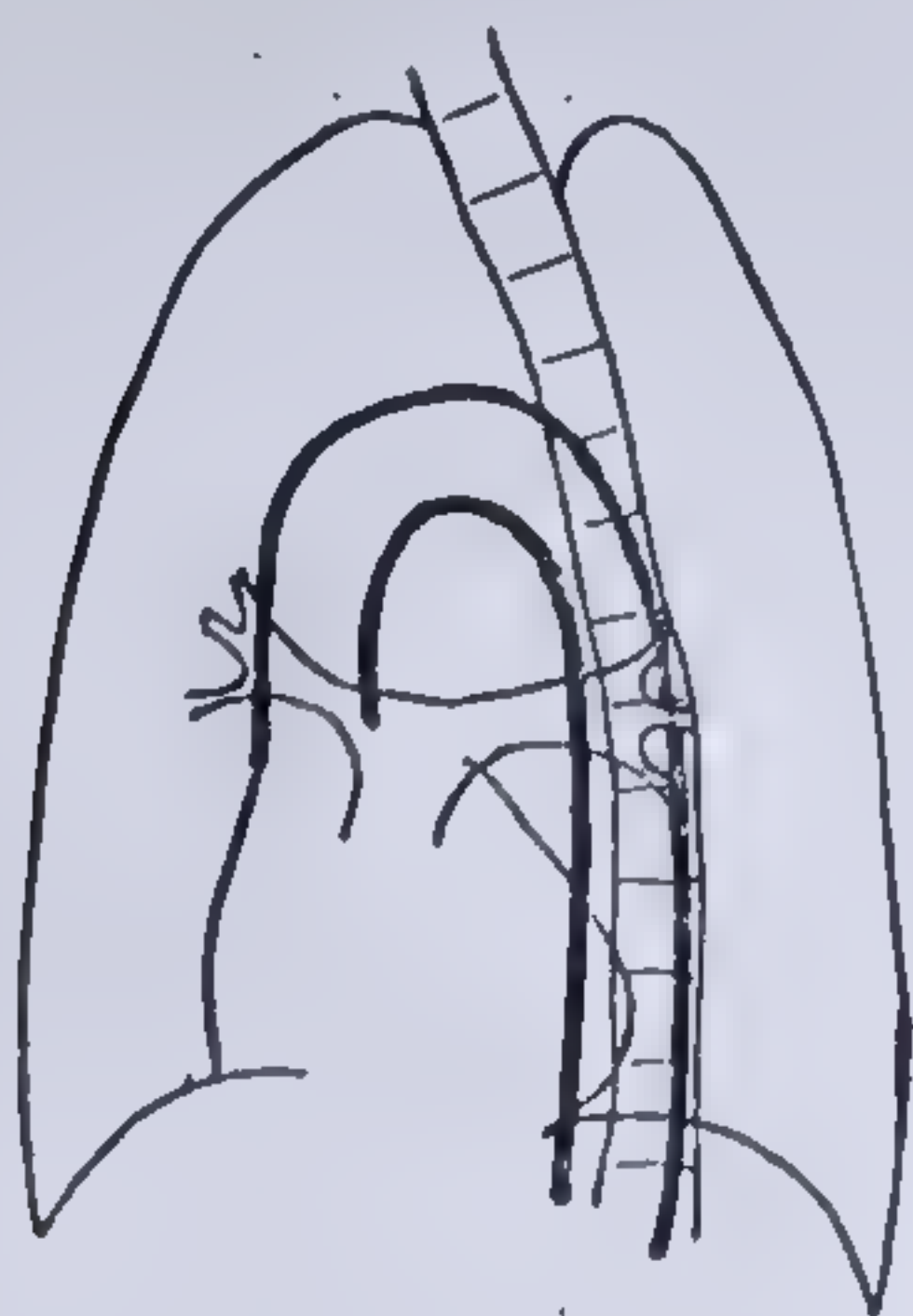


Fig. 84. — Fereastră pulmonară, între crosă și pulmonară.

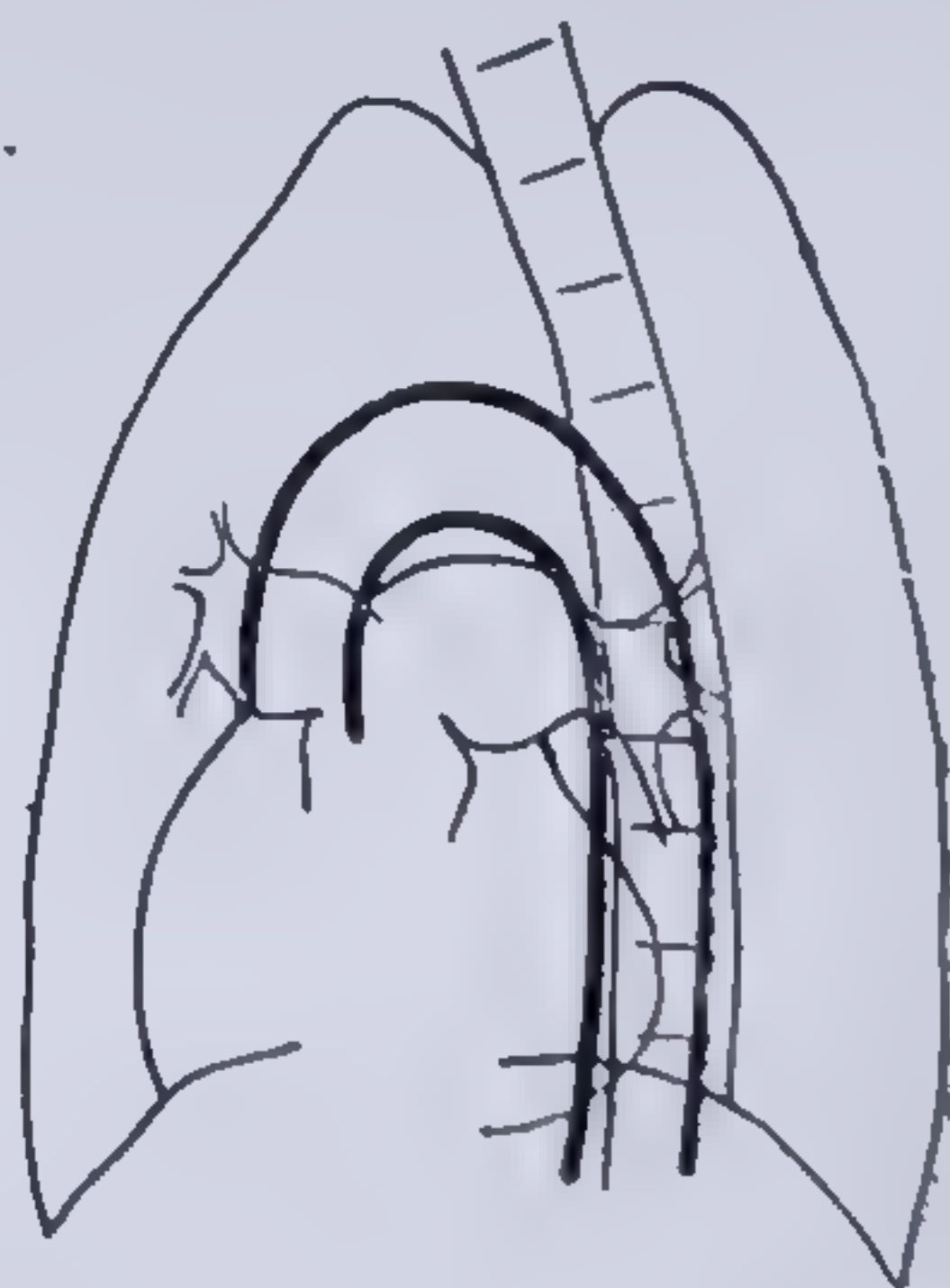


Fig. 85. — În boala lui Eisenmenger, fereastră pulmonară este ocupată de artera pulmonară dilatată.

dilatată, arcul pulmonar proeminent, hiluri mărite, pulsatile, fereastră pulmonară absentă, plajele pulmonare cenușii;

— electrocardiograma necaracteristică;

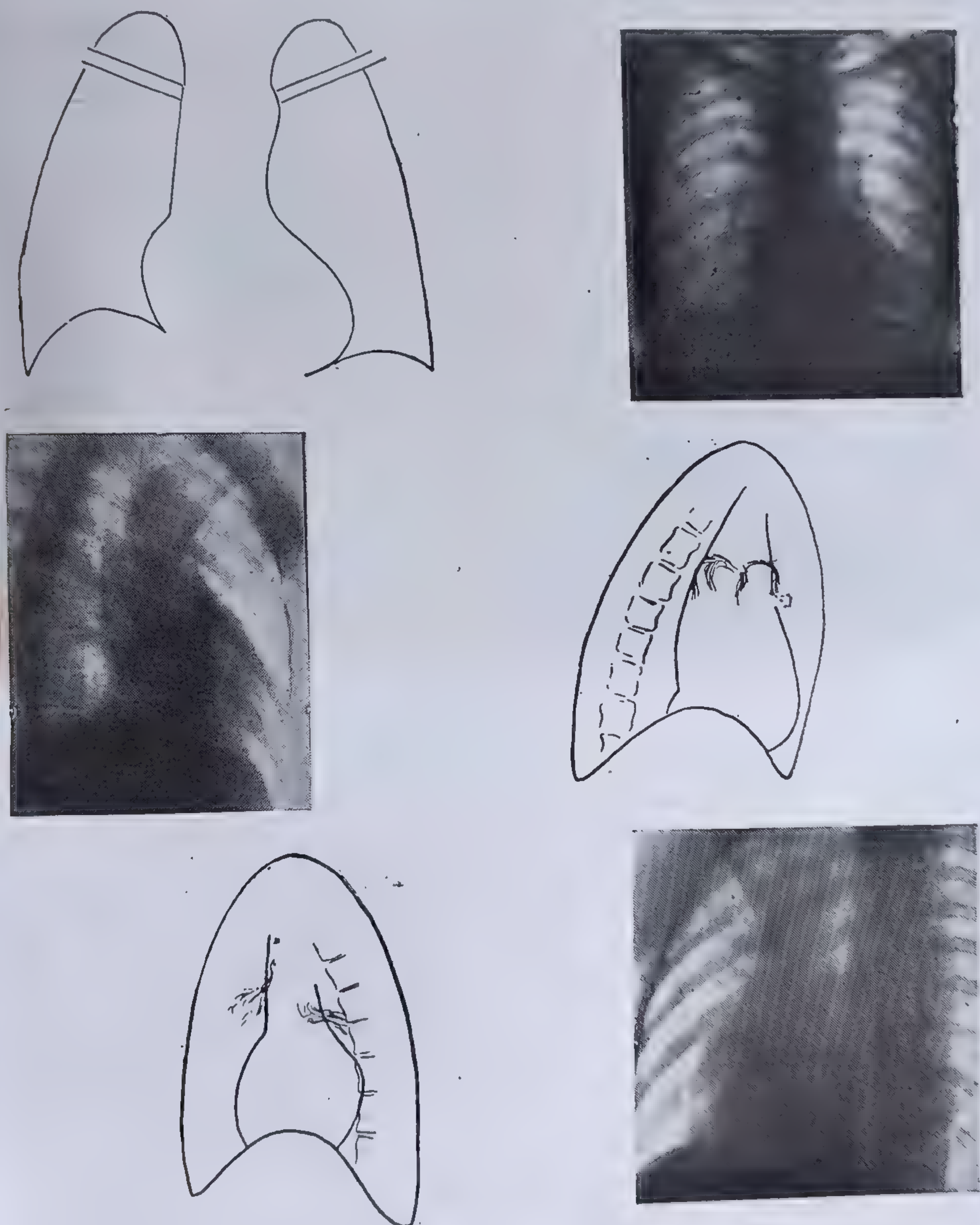


Fig. 80 a, b, c. — Complex Eisenmenger. Radiografia inimii: față, O.A.D., O.A.S. arată o ușoară hipertrofie a ventriculului drept;
 — hiluri de dimensiuni și arborizații normale;
 — celelalte cavități nu sînt modificate.
 Anomalie: prezența venei azygos — vîrf drept. Nu sînt elemente de diagnostic pe radiografiile standard. La același caz, angiocardiografia stabilește diagnosticul de complex Eisenmenger (colecția dr. Gh. Gatoschi).

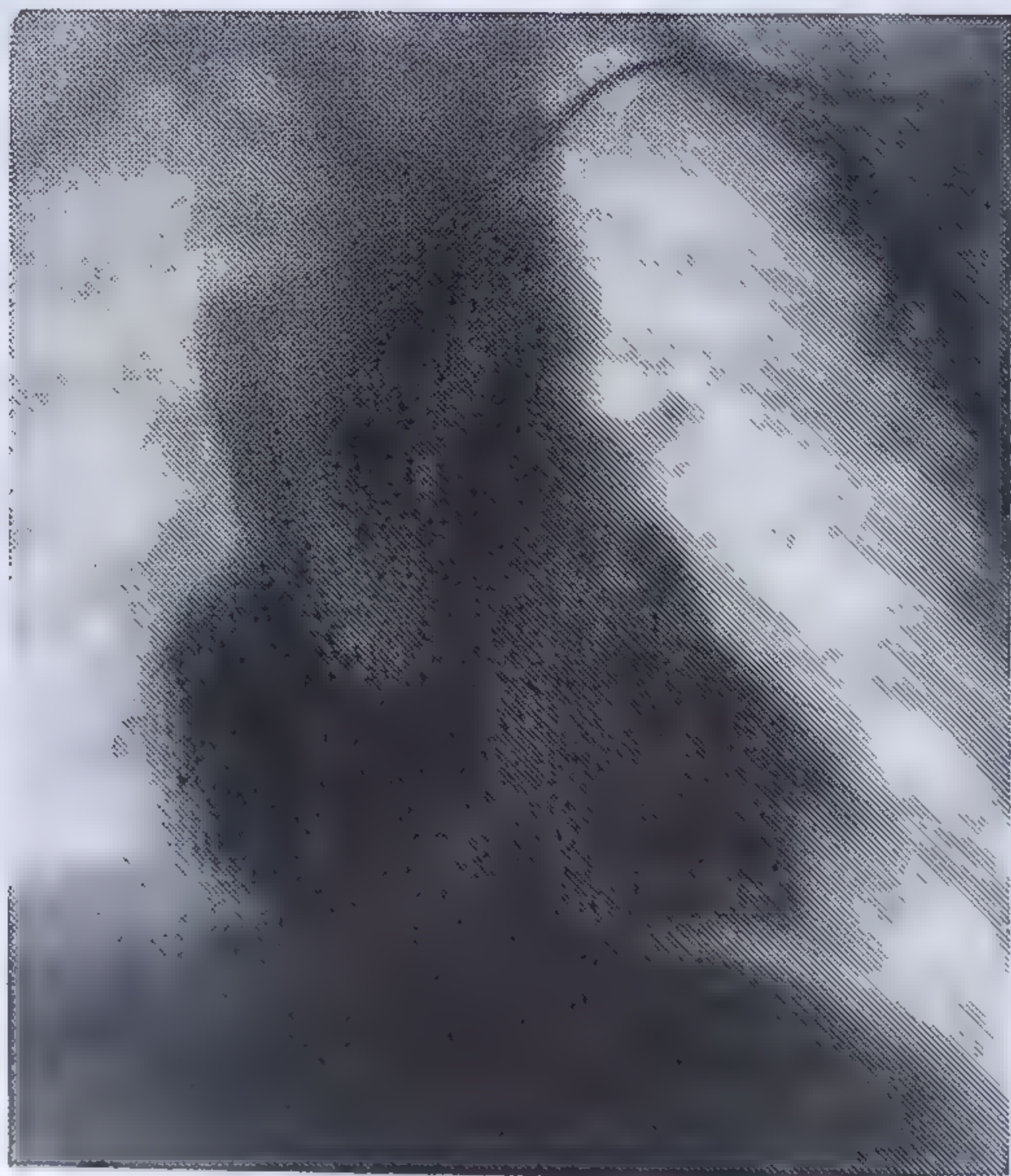


Fig. 87 a și b. — Angiocardiografie într-un caz de complex Eisenmenger. Radiografiile de față și de profil, executate în secundă a 3-a de la începerea injecției cu substanța de contrast, prin cateter introdus printr-o venă de la plica cotului stîng și fixat în vena cavă superioară. Se văd opacificate cava superioară, cavitățile drepte ale inimii și concomitent artera pulmonară de calibru normal și cu ramurile ei lobare și segmentare bine irigate. Aorta în întregime, crosa și descendentă se umplu prin defect septal interventricular (colecția dr. Gh. Gatoschi).

- timpul de circulație mină-limbă scurtat;
- trecerea cateterului din ventriculul drept în aortă reușește excepțional; el pătrunde ușor în artera pulmonară dilatăată;
- oximetria arată nesaturația în oxigen a singelui arterial; saturația în vena cavă și atriul drept este mai mică decât în ventriculul drept și artera pulmonară;
- angiocardiografia pune în evidență opacificarea simultană a aortei și a arterei pulmonare;
- presiunea sistolică și diastolică în artera pulmonară este crescută;
- testul la efort arată o ridicare a oxigenului consumat pe litru ventilat, invers ca în tetrada lui Fallot (Bing).

Deci complexul lui Eisenmenger produce un sindrom opus tetradei lui Fallot, avînd drept corolar contraindicația formală a operației lui Taussig-Blalock (anastomoză subclavio-pulmonară).

D i a g n o s t i c u l d i f e r e n ț i a l. a) În absența cianozei, acesta se face cu:

— *comunicarea interventriculară*, care se deosebește prin aspectul radiologic al inimii, absența proeminenței arterei pulmonare și propagarea suflului pe toată aria precordială;

— *stenoza subaortică combinată cu insuficiența aortică* este mai greu de diferențiat de complexul lui Eisenmenger asociat cu insuficiența aortică. În ambele cazuri, suflul sistolic are o propagare largă și semnele de insuficiență aortică sînt evidente, dar timpul de circulație, saturația singelui arterial în oxigen și angiocardiografia permit a face deosebirea;

— *sindromul lui Lutembacher* poate simula complexul lui Eisenmenger, înaintea apariției cianozei. Ambele malformații pot fi asociate cu proeminența conului arterei pulmonare și cu un suflu și freacă sistolică bazal. Evoluția este însă diferită: sindromul lui Lutembacher înclină spre infecția reumatică, iar complexul lui Eisenmenger își dezvoltă cianoza în preajma pubertății;

— *endocardita reumatică* poate fi confundată, mai cu seamă cînd există semne de insuficiență aortică; un suflu sistolic aspru, combinat cu semne marcate de insuficiență aortică, se întîlnește mai des la o malformație congenitală a inimii decât la o boală dobîndită. Este foarte semnificativă lipsa prinderii valvei mitrale, deoarece, mai ales la copil, o stenoză aortică pronunțată, fără stenoză mitrală, este o raritate.

b) Cînd există cianoză persistentă, diagnosticul diferențial al complexului lui Eisenmenger trebuie făcut cu tetrada lui Fallot și cu boala lui Ayerza.

De *tetrada lui Fallot* se deosebește prin:

- inima ușor mărită (hipertrofia ventriculului drept puțin măreată);
- conul arterei pulmonare neobișnuit de proeminent;
- pulsatilitatea hilurilor.

De *boala lui Ayerza* se distinge prin:

- determinarea oxigenului în singele din artera pulmonară și din ventriculul drept;
- durata timpului de circulație mină-limbă;
- datele angiocardigrafice.

DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL AL CARDIOPATIILOR CONGENITALE

(tabel rezumativ)

A. Cardiopatii congenitale cianogene

I. Debit pulmonar inferior debitului aortic. Hipotensiune pulmonară

<i>Malformația</i>	<i>Clinic</i>	<i>Radiologic</i>	<i>E.C.G.</i>	<i>Hemodinamică</i>
<i>Tetralogia lui Fallot</i> 1. comunicare intraven-triculară 2. dextropoziția aortei 3. stenoză pulmonară 4. hipertrofia ventricu-lului drept	cianoză sincop suflu sistolic adesea însoțit de freamăt	<i>S</i> nu e mărită (în sabot) <i>AM</i> concav <i>FA</i> clară <i>P</i> transparentă	<i>H V D</i>	hipotensiune pulmonară <i>O</i> în <i>VD</i> egală cu aceea din <i>AD</i>
<i>Trilogia lui Fallot</i> 1. stenoză pulmonară 2. comunicare inter-atrială 3. hipertrofie a ventri-culului drept	ca la tetralogie	<i>S</i> puțin mărită (mai ales cavitățile drepte) <i>AM</i> concav <i>FA</i> obscură <i>P</i> transparent	<i>H V D</i>	Ca la tetralogie, dar <i>O</i> în <i>AD</i> este mai ridi-cată decât în vena cavă
<i>Atrezie tricuspidiană</i> 1. hipoplazie <i>VD</i> 2. comunicare inter-atrială	ca la tetralogie	<i>S</i> puțin mărită (în sabot) <i>AM</i> concav <i>FA</i> clară <i>P</i> transparent	<i>H V D</i>	hipotensiune în <i>VD</i> ; <i>O</i> în <i>AD</i> mai ridicată decât în vena cavă
<i>Pseudotruncus</i> (tetralogia lui Fallot și atrezia pulmonară)	ca la tetralogie	Scăderea mărită; media- stin cu aspect de „mără- ciniș” (circulație pulmo- nară colaterală) diagnos- tic mai ales angiocardio- grafic	<i>H V D</i>	Ca la tetralogie, dar sonda nu trece în artera pulmonară

Fistulă arterio-venoasă pulmonară	auscultația negativă (uneori suflu continuu la auscultarea plămînilor)	S normală sau mărită P cu opacitate rotunjită	normal sau H V D	O în singele arterial diminuată
II. Debit pulmonar superior sau egal cu debitul aortic Presiunea pulmonară normală sau crescută				
Complexul lui Eisenmenger	Cianoză variabilă, uneori tardivă. Suflu sistolic (inconstant), zgomotul al II-lea la pulmonară accentuat	S adesea mărită AM proeminent FA obscură P foarte vascularizați, dans hilar	H V D	hipertensiune pulmonară și ventriculară dreaptă O în VD mărită
Transpoziția vaselor bazei și comunicare interatrială sau interven-triculară sau persisten-ța de canal arterial	Cianoză intensă, uneori. Variabilă în timp	S mărită, pedicul îngust în antero-posterioară, larg în oblică AM proeminent P foarte vascularizați	H V D sau H V D + H V S	foarte variabilă după mal-formațiile asociate
Truncus arteriosus (arteră pulmonară plecînd dintr-un singur vas, călare pe cei doi ventriculi)	Cianoză intensă, suflu sistolic; zgomotul al II-lea la artera pulmonară accentuat (niciodată dedublat)	S mărită, buton aortic proeminent, inimă „în sabot” AM concav VD proeminent în OAD	H V D sau H V S	presiunea în VD egală cu aceea din vasul unit O în VD mai mică decât AD

B. Cardiopatii congenitale necianogene

I. Debit pulmonar egal cu debitul aortic

<i>Malformația</i>	<i>Clinic</i>	<i>Radiologic</i>	<i>E. C. G.</i> <i>H V D</i>	<i>Hemodinamic</i>
<i>Stenoza pulmonară</i>	Uneori cianoză tardivă. Suflu sistolic, zgomotul al II-lea la artera pulmonară slab	<i>S</i> mărită <i>FA</i> clară <i>AM</i> concav, uneori prominent <i>P</i> transparent		hipotensiune pulmonară. hipertensiune ventriculară dreaptă
<i>Stenoză istmică</i>	hipertensiune la brațe, hipotensiune la gambe. Suflu sistolic cu iradiație posterioară	<i>S</i> normală sau mărită. Absența butonului aortic. Eroziuni costale.	normal sau <i>H V S</i>	—
<i>Stenoză subaortică</i>	suflu sistolic aortic; puls mic. Zgomotul al II-lea aortic slab	<i>S</i> normală sau mărită	normal sau <i>H V S</i>	—

II. Debit pulmonar crescut. Hipertensiune pulmonară

<i>Comunicare interatrială</i>		<i>S</i> mărită <i>AM</i> prominent <i>P</i> foarte vascularizată artera pulmonară ori enormă	<i>H V D</i>	presiunea în <i>AP</i> crescută; <i>O</i> în <i>AD</i> mai ridicată ca în vena cavă.
	Adesea cianoză la naștere, dispărând ulterior. Reapare în caz de inversare a șuntului. Suflu sistolic inconstant, zgomotul al II-lea la artera pulmonară accentuat. Uruitură diastolică în caz de stenoză mitrală asociată (sindrom Lutembacher)			

Canal arterial	Suflu sistol-diestolic. Cu intărire telesistolică. Zgomotul al II-lea ac- centuat la focarul ar- terei pulmonare	S normală sau mărită. AM prominent P foarte vascularizați	normal sau HVS	presiunea în AP cre- scută; O în AP mărită
Comunicare intercentri- culară	Suflu sistolic aspru, frea- măt. Uneori asimpto- matic	S normală sau mărită. AM prominent P vascularizați	normal sau HVD	O în VD mai ridicată de- cît în AD; hipertensi- nea pulmonară în- stabilă

Abrevieri A = aortă

O = saturație în oxigen

P = plămîni

S = siluetă cardio-vasculară în antero-posterioară

AS = atriu stîng

VD = ventricul drept

AD = atriu drept

FA = fereastră aortică

AM = arc mijlociu

HVD = hipertrofie ventriculară dreaptă

HVS = hipertrofie ventriculară stîngă

OAD = oblică anterioară dreaptă

AP = arteră pulmonară

VS = ventricul stîng

DIAGNOSTICUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

În patogenia hipertensiunii arteriale, *factorul renal*, întrezărit de Bright, susținut de Volhard, demonstrat ca valabil de experiențele lui Goldblatt, iar clinic de existența sa ca mecanism hipertensor în unele boli de rinichi și în stadiul de visceralizare (renalizare) a bolii hipertensive, nu a putut cuprinde întreg mecanismul creșterii tensiunii arteriale, cu toate cercetările din ultimul timp. Producerea unei ischemii a corticalei renale prin derivarea sîngelui prin scurt-circuit în medulară de către cauze psihice (emoții), susținut de Trueta ca mecanism renal în cadrul unei etiologii neurogene, nu a adus nici o contribuție în problema *secreției interne renale*. Cu toate progresele recente făcute în dozările biologice, hipersecreția de substanțe presoare de origine renală (renină, hipertensină) rămîne tot în stadiul ipotezelor, neputîndu-se trage concluzii definitive.

Alături de factorul renal și-a făcut loc în ultimul timp *factorul suprarenal*. Întrezărit de mult de Vaquez, el s-a concretizat, grație cercetărilor moderne, în hormonul mineral sau dezoxicorticosteronul (DOCA). O serie de fapte clinice: sindrome hipertensive în legătură cu un corticosuprarenalism, sindrom hipertensiv precedînd o boală Addison, producerea de hipertensiune la addisonieni tratați cu DOCA, creșteri ale tensiunii arteriale la indivizi tratați cu DOCA, completate și de cercetările experimentale în același sens, demonstrează indiscutabil că dezoxicorticosteronul este un *hormon hipertensiv*, capabil de a determina în mod secundar chiar și alterări vasculare renale.

Cercetări experimentale mai recente și fapte clinice mai vechi adaugă celor doi factori endocrini de mai sus (renină și DOCA) alte secreții endocrine, și în special secrețiile lobului anterior al hipofizei. Se cunoaște astfel hipertensiunea din sindromul lui Cushing prin secreția exagerată de ACTH. De asemenea, hormonul gonadotrop hipofizar s-a arătat a avea o acțiune corticotropă, influențînd prin urmare efectele hipertensoare ale dezoxicorticosteronului (la animalele castrate și la femeia în menopauză). Ovarul și tiroida, din faptele de observație clinică, intervin de asemenea în mecanismul hipertensor. S-a conturat în felul acesta o *componentă endocrină*, ca verigă importantă în mecanismul hipertensiunii arteriale, factorul renal pierzînd locul de prim ordin, atribuit de vechii autori.

Strîns legată de componenta endocrină este și tulburarea în *metabolismul electrolitilor* și în special al *ionului sodiu*. Hiperfuncționarea corticosuprarenalei este capabilă să sfîrșească cu acumularea de sodiu în organism (Fainsworth), după cum clorura de sodiu în exces este capabilă să mărească ischemia renală, crescînd prin aceasta producția de renină (Crollman și Harrison).

Paralel cu aceste teorii, a început să prindă teren din ce în ce mai mare *componenta nervoasă* (psihogenă). Numărul mare de cazuri de hipertensiune la persoanele ce duc o viață sub tensiune nervoasă excesivă, cu surmenaj psihic, munci pline de răspunderi, excitații psiho-emotive, în special la indivizi ce trăiesc în mediile cu mari aglomerări, precum și în timpul războaielor moderne, arată importanța acestei componente psihice în mecanismul hipertensiunii. Aceste fapte clinice au dus la elaborarea concepției

cortico-viscerale (Lang) în etio-patogenia bolii hipertensive. Prin metoda utilizată de Pavlov în determinarea nevrozelor la cîine, autorii sovietici au reușit să reproducă experimental hipertensiunea arterială. Grație tulburărilor psihice de mai sus ia naștere o excitabilitate mărită a centrilor vegetativi superiori, în special a celor vasopresori, ce are drept consecință imediată o contracție tonică a arteriolelor, însoțită de ridicarea tensiunii arteriale și de tulburări de circulație de tip ischemic în întreg organismul.

Cum între centrii nervoși superiori, centrii vegetativi superiori și glandele endocrine există o strînsă legătură funcțională, cele două componente, *nervoasă* și *endocrină* domină azi întreaga patogenie a bolii hipertensive. Din nenumăratele verigi patogenice ce alcătuiesc aceste componente apar ca mai importanți, s-ar putea spune chiar decisivi, *factorii psiho-emoționali* și *sinergia reno-suprarenală*.

În raport cu particularitățile reacțiilor activității nervoase superioare ale bolnavului (tipul de activitate nervoasă superioară) se explică predispoziția către hipertensiunea-boală și existența familiilor de hipertensivi.

În clinică există nenumărate forme de hipertensiune, în raport cu etiologia și patogenia lor. În afară de hipertensiunea-boală (boala hipertensivă sau hipertonică), care recunoaște o etio-patogenie neurogenă, există un număr relativ mare de hipertensiuni arteriale secundare, în care hipertensiunea reprezintă un simptom ce evoluează într-un cadru patologic mai mult sau mai puțin complex (hipertensiuni-simptom sau simptomatice), și care recunosc în mecanismul lor de producere cauze din cele mai variate (tulburări renale, endocrine, vasculare, nervoase etc.). Din punct de vedere prognostic și terapeutic, este de mare importanță să se facă un diagnostic diferențial între aceste diferite forme clinice de hipertensiune arterială.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv trebuie să ne afirme dacă un bolnav care prezintă o creștere a tensiunii arteriale este sau nu un hipertensiv. Este știut că cifrele între care variază tensiunea arterială în stare normală sînt, pentru tensiunea maximă, între 11 și 15 cm Hg, iar pentru tensiunea minimă, între 6 și 9 cm Hg. Se admite de către mai toți autorii că aceste cifre pot fi depășite în stare normală, cu condiția ca această depășire să nu treacă de 2—4 cm Hg și să nu fie decît de foarte scurtă durată. Din cauza existenței formelor de hipertensiune instabilă (oscilantă și paroxistică), cercetarea tensiunii arteriale trebuie făcută cu toată atenția.

Prin definiție, nici un diagnostic valabil nu poate fi stabilit fără măsurarea tensiunii arteriale. În unele cazuri neclare, este bine să se utilizeze mai multe procedee în luarea tensiunii, deoarece aceasta permite verificarea unui procedeu prin altul. Cu o tehnică riguroasă, rezultatele sînt totdeauna comparabile. Utilizarea metodei oscilometrice prezintă și avantajul de a cunoaște simultan și „valoarea oscilatoare a peretelui arterial”, utilă în aprecierea permeabilității vasculare. Tot ca detalii de tehnică este bine de reamintit să se controleze tensiunea la ambele membre superioare (se evită erori în cazuri de scleroză ale arterelor unui singur membru) și, în anumite împrejurări (coarctarea aortei), și la nivelul membrelor infe-

rioare. La indivizii obezi, cu o dezvoltare exagerată a paniculului subcutanat, se pot obține cifre eronate ale tensiunii arteriale. Doumer vorbește de o pseudohipertensiune diastolică a obezilor, determinată de rezistența exagerată la compresiune a tegumentelor îngroșate.

Fazele incipiente ale bolii hipertensive nu sînt ușor de depistat totdeauna. Există de cele mai multe ori o perioadă de latență de luni și ani de zile, în timpul căreia, în mod accidental, cu ocazia unui examen medical, bolnavul află că este hipertensiv. Aceste creșteri ale tensiunii arteriale, de o durată uneori numai de cîteva ore, apar fie în urma unei emoții, fie în urma unui efort fizic sau psihic. De multe ori tensiunea măsurată la începutul unui examen medical este crescută, din cauza unei emoții trecătoare; de unde necesitatea de a lăsa să treacă un oarecare timp pentru a obține tensiunea reală. Nu trebuie trecute cu vederea nici creșterile de tensiune de ordin fiziologic: în timpul digestiei, după ingerarea de lichide în cantitate mare etc. Cercetarea sistemului nervos al bolnavului nu este indiferentă. Cei cu tulburări neurovegetative, care au un sistem vasomotor instabil și hiperexcitabil, fac ușor creșteri de tensiune (hipertensiune *oscilantă*), atingînd uneori chiar o maximă de 20. Cedează de cele mai deseori la repaus, în caz contrar, bolnavul trebuie supravegheat, putînd fi vorba uneori de o hipertensiune cu forma *paroxistică* (în legătură cu un feocromocitom).

Cînd creșterile tensionale se însoțesc de o senzație de oboseală de lungă durată, de cefalee, de palpitații și de insomnie, ele nu trebuie trecute cu vederea, căci indică o reactivitate crescută a aparatului vasomotor al bolnavului în cauză. Din aceștia se recrutează de obicei viitorii hipertensivi, ei reprezentînd faza incipientă sau *stadiul prehipertensiv* al bolii hipertensive (Lang).

Pentru depistarea ei precoce s-au imaginat o serie de probe clinice, așa-numitele *teste pressoare*. Ele sînt de patru feluri: hemodinamice, hipertensoare, hipotensoare și umorale.

Cele hemodinamice sînt reprezentate de *testul postural* și *testul de efort*. Primul constă în măsurarea tensiunii în clinostatism, apoi șezînd, și, la urmă, în ortostatism. La individul sănătos, după o ușoară coborîre inițială se constată o creștere de 2—3 cm Hg, cu revenire la normal după 2—3 minute. La hipertensivi, din contră, se produce o creștere a tensiunii, privind în special maxima. Al doilea test indică o hipertensiune tranzitorie ce apare după efort, care la individul normal are o durată de 5 minute, pentru ca la hipertensivi să atingă dublu și chiar mai mult. Primul test poate fi combinat cu al doilea.

Ca teste hipertensoare se utilizează: *testul la rece* (Hines și Brown) și *testul cu adrenalină*. Primul are următoarea tehnică: bolnavul rămîne la pat timp de 30—60 de minute, după care la un braț se aplică manșeta aparatului de tensiune, în timp ce mîna de partea opusă este introdusă timp de 1 minut în apă rece ($+4^{\circ}$); tensiunea se măsoară după 30 și după 60 de secunde de la începutul imersiei și apoi, după scoaterea mîinii din apă, din 2 în 2 minute, pînă la revenirea la normal a tensiunii. La individul normal creșterea tensională (determinată de vasoconstricția reflexă) nu depășește 2 cm Hg pentru maximă și 1 cm Hg pentru minimă. La hipertensivi, dimpotrivă, creșterea tensională atinge 3—4 cm Hg. *Testul cu adrenalină* constă

În injectarea intravenoasă de 1/60 mg adrenalină. În unele forme de hipertensiune el determină o creștere importantă a cifrei tensionale.

Ca teste hipotensoare se utilizează *testul sedativ*, *testul de vasodilatație* și *testul la cald*. Primul constă în a da bolnavului pe cale bucală 20 cg de amital sodic la orele 19, 20 și 21, ceea ce provoacă un ușor somn, însoțit de o ușoară coborîre tensională la hipertensivii spasmodici, și nici o modificare la cei arterioscleroși. Mai precis este testul utilizat de Govaerts și Régnier. Ei injectează bolnavului, 5 cg de narco-luminal intravenos; se produce o dată cu somnul o coborîre tensională, cu atât mai mare cu cât bolnavul prezintă o stare spasmodică mai accentuată, putînd atinge chiar 6—8 cm Hg. La arterioscleroși coborîrea tensională este minimă. *Testul de vasodilatație* constă în a se injecta bolnavului, în timp de 1 minut, intravenos, 5 mg pe kilocorp de tetraetilamoniu (ganglioplegie care, prin blocarea ganglionilor sistemului neurovegetativ, determină o vasodilatație). După trecerea a 3 minute se produce o tahicardie, cu o coborîre a tensiunii cu cîtiva centimetri Hg. Proba permite de asemenea de a considera rezecția simpaticului ca inutilă la terapia bolii, dacă nu se produce coborîrea tensională. *Testul de cald*, imaginat de Govaerts și Régnier, constă în introducerea celor două membre superioare într-o baie caldă la 40° și măsurarea cu un cuplu termoelectric a temperaturii cutanate a membrelor inferioare. La individul normal, temperatura cutanată a picioarelor se ridică după 15 minute, pentru a atinge un maxim de 33—34°. Dacă bolnavul este un spasmodic, creșterea temperaturii întîrzie mai întîi și apoi urcă brusc (după încetarea spasmului). La cei cu angioscleroză ascensiunea termică este mult întîrziată și nu depășește 20°. Acest test este mai util în explorarea capilarelor.

Ca test umoral se utilizează puterea *adrenolitică a benzedioxanelor* (Goldenberg și colab.). Pentru aceasta, se recurge la injectarea intravenos, lent (timp de 2 minute), a 0,025 mg pe kilocorp de 933 F (hiperoxan). La cei cu boală hipertonică se produce o creștere cu 3 cm Hg pentru maximă și cu 2 cm Hg pentru minimă. În caz de exces de adrenalină, cum se întîmplă în suprarenalomul cromafin, se produce o coborîre a tensiunii arteriale. După unii autori, este demonstrativă numai proba pozitivă (E. May și colab.).

În afară de substanțele de mai sus, au mai fost utilizate și altele, ca: histamina, acidul nicotinic (Goldenberg), regitina. În linii generale, trebuie accentuat că valoarea acestor probe nu este absolută, ci simplu informativă, și că nu sînt lipsite de inconveniente (amețeli, tahicardie, anxietate) și chiar de pericole (în special testul cu adrenalină).

În cazurile în care tensiunea arterială rămîne crescută, la examene repetate, zile de-a rîndul și săptămîni, este vorba de o boală hipertensivă sau așa-numita hipertensiune *permanentă*. După Lang, se disting în această boală, din punct de vedere evolutiv, trei stadii: neurogen, de tranziție și nefrogen. Primul stadiu se caracterizează prin scurte reveniri ale tensiunii arteriale la normal, cu sau fără tratament. Cu timpul încep să apară deficiențe în irigația sanguină a diferitelor organe, între care și rinichiul. Instaurarea unei ischemii renale dă naștere reninei, și în felul acesta se adaugă în patogenia hipertensiunii, pe lîngă factorul nervos, un factor endocrin de origine renală. Cînd ischemia renală devine permanentă și ireversibilă,

boala trece din stadiul neurogen în cel nefrogen sau, după expresia lui Volhard, hipertensiunea se renalizează (stadiul de visceralizare). Deoarece este greu de precizat momentul când mecanismul renal presor a intrat în funcție, Lang a introdus, între primul și al treilea stadiu, stadiul de tranziție, în care este vorba de o ischemie renală funcțională (reversibilă).

În vederea stabilirii diagnosticului, este important de știut că în afară de boala hipertensivă forma comună (benignă), există o formă *malignă*. Descrisă de mult timp de Volhard și Fahr sub numele de nefroangioscleroza primitivă malignă, cu substrat anatomic aparte (elastoza prearteriolelor splanhnice și renale cu hipertrofia stratului muscular și arterioscleroza aferentelor glomerulare), a fost reconsiderată ulterior tot ca o formă anatomico-clinică autonomă, de către Wegener, Keith și Kernohan (1928). Lang susține însă că deosebirea între forma comună (benignă) și cea malignă nu este decât de ordin cantitativ. După acest autor, cauzele, mecanismul de producere și leziunile anatomice sînt aceleași pentru ambele forme. Lang denumesc forma a doua, hipertensiune arterială cu evoluție malignă.

Diagnosticul pozitiv al bolii hipertensive (forma comună), numită de unii autori și hipertensiune arterială *permanentă*, se sprijină în primul rînd pe creșterea cifrei tensionale. La început ea marchează o Mx de 17—18 și o Mn de 10—11. Pentru susținerea diagnosticului, creșterea minimei este obligatorie. În cazurile de intensitate medie, tensiunea urcă la o Mx de 20 și o Mn de 13, depășind în unele cazuri aceste cifre, pentru a atinge o Mx de 30 și o Mn de 16. Trebuie scos în evidență faptul că o dată ce tensiunea arterială a crescut, ea rămîne destul de fixă, așa că se poate susține că fiecare bolnav are regimul său tensional obișnuit, caracterizat printr-un fel de plafon individual.

În general, este vorba de indivizi în etate de 40—50 de ani, mai degrabă grași decât slabi, ușor pletorici și cu tegumentele de culoare roșie (hipertensiunea roșie a lui Volhard).

În completarea simptomatologiei, cu aceeași valoare diagnostică, apar două feluri de tulburări: *vasomotoare* și *hemoragice*. Primele sînt reprezentate de : cefalee, amețeli, vîjîieli în urechi, tulburări de vedere (muște zburătoare și cercuri luminoase în cîmpul vizual), precum și de așa-numitele eclipse cerebrale: afazie, cecitate verbală, amnezie, amauroză, surditate, pareze, paralizii trecătoare ale membrelor (angiospasm cerebrale). Tot prin tulburări ale circulației cerebrale (excitabilitate mărită a sistemului nervos) se explică insomnia și emotivitatea bolnavilor.

Cefaleea este simptomul dominant și cel mai constant. Este vorba de o simplă greutate a capului, frontală sau în regiunea cefii, care apare sau se exagerează noaptea sau spre dimineață, pentru a diminua sau dispărea în cursul zilei. În unele cazuri poate căpăta mare importanță, prezentîndu-se sub forma unor crize migrenoase, ce chinuie bolnavul (forma cefalgică).

Există și tulburări vasomotoare *viscerale* (poliurie cu nicturie, dureri viscerale, hiperglicemie cu glucozurio) și *periferice* (furnicături, amorțeli și crampe musculare la nivelul membrelor, în special al celor inferioare).

Tulburările *hemoragice* sînt excepționale în primul stadiu al bolii și de minimă importanță. Sînt reprezentate de următoarele simptome: epistaxis, hemoragii retiniene (cu totul excepțional), gingivale, subcutanate (echimoze).

O serie de simptome obiective vin în sprijinul diagnosticului: hipertrofia ventriculului stâng cu zgomot de galop stâng, întărirea timpului al II-lea la focarul aortic, predominanță ventriculară stângă pe electrocardiogramă și angio-retinopatie hipertensivă.

Examenele de laborator indică: uree sanguină normală, probele de „clearance” renal normale, hiperglicemie, hipercolesterolemie și creșterea clorurii de sodiu în plasmă.

Pe baza semnelor clinice și de laborator de mai sus se poate susține diagnosticul de boală hipertensivă, forma comună, stadiul neurogen.

Diagnosticul în *stadiul de tranziție* se sprijină pe existența simptomatologiei din stadiul prim, la care se adaugă: o mai mare fixitate a cifrei tensionale și rezistență la tratament, o accentuare a tulburărilor hemoragice (în special retiniene), albuminurie discretă cu hematurii minime, deficiență în probele funcționale renale, dispnee de efort, suflu sistolic la vârful inimii, dureri precordiale cu semne electrocardiografice de insuficiență coronariană, iar examenul de fund de ochi indică, în afară de un spasm al arteriolelor retinei, vase îngustate și cu calibru neregulat și uneori chiar discrete hemoragii.

Diagnosticul în *stadiul nefrogen* se sprijină pe prezența de tulburări, mult mai severe, din partea *inimii, vaselor și rinichilor*.

Din partea *inimii*, se constată semne de insuficiență ventriculară stângă; dispnee de efort, ortopnee, astm cardiac, edem pulmonar, mărirea cavităților inimii stângi cu suflu sistolic la vîrf, tuse nocturnă și raluri subcrepitante la bazele plămînilor, precum și tulburări de ritm (extrasistole, alternanțe, bloc de ramuri) și mărirea diametrului aortei cu suflu sistolic și clangor. Într-un stadiu mai înaintat, insuficienței stângi îi urmează insuficiența inimii drepte cu hepatomegalie, turgescența jugularelor, edeme ale membrelor inferioare și ușoară coborîre a tensiunii maxime, minima rămînd ridicată (hipertensiune decapitată).

Din partea vaselor se constată hemoragii (cerebrale, meningiene, labirintice, retiniene, subconjunctivale, nazale, pulmonare, gastrice, intestinale, renale, uterine, hemoroidale) și tromboze (cerebrale, retiniene, pulmonare, coronariene și în arterele membrelor, în special inferioare).

Din partea *rinichilor* se constată: albuminurie, hematurie, cilindurie (hialini și granuloși), o uree sanguină superioară cifrei de 1 g‰, valori sub 20% în eliminarea fenolsulfonftalcinei, un coeficient de epurație ureică sub 30%, o menținere a capacității de diluție a urinei cu diminuarea la maximum a capacității de concentrație.

În acest stadiu se pot produce crize hipertensive (paroxistice sau nu) primejdioase, deoarece la nivelul deja ridicat al tensiunii se supraadaugă o hipertensiune de lux, capabilă să dea accidente grave (ictus apoplectic cu comă).

Tulburările de insuficiență cardiacă globală se asociază cu cele de insuficiență renală cronică, ceea ce duce la agravarea stării generale a bolnavului și la obligativitatea, din cauza dispneei și edemelor generalizate, să stea la pat. În acest stadiu tensiunea minimă crește din cauza îngreunării circulației periferice, apropiindu-se ușor de cea maximă, care era deja coborîată (insuficiență circulatorie gravă).

O metodă de explorare importantă, atât pentru diagnostic, cât și pentru stabilirea stadiului evolutiv al bolii, este examenul *fundului de ochi* și măsurarea *tensiunii arterei centrale a retinei*. În formele prezentând o oarecare gravitate, tensiunea arterială retiniană diastolică depășește cifra de 40 mm Hg. De obicei există un paralelism între creșterea tensiunii arteriale și creșterea tensiunii retiniene. După Baillart, tensiunea retiniană reprezintă $\frac{1}{2}$ din valoarea tensiunii diastolice humerale. Ruperea acestui raport este un semn de malignitate (Abrami, Gallois și Stehelin). Independent de modificările tensiunii arteriale, și în glaucom se întâlnește o creștere a tensiunii retiniene.

Examenul de fund de ochi arată la început un spasm al arteriolelor retinei (angioretinopatie hipertensivă). Pe măsură ce boala evoluează, apare la oftalmoscop o gamă ascendentă de modificări ale fundului de ochi: vase sinuoase, îngustate, semnul lui Gunn sau al „încrucișării” (la încrucișarea unei artere cu o venă, aceasta din urmă apare turtită), vene trombozate și alterări papilo-retiniene: edem papilar și peripapilar, hemoragii punctiforme în flacără sau în masă, exsudate floconoase (retinopatie hipertensivă). După Wegener, modificările de mai sus pot fi grupate în patru grade diferite, fiecare din ele corespunzând unui anumit stadiu evolutiv al bolii. Ultimele două grade corespund stadiului de renalizare.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al bolii hipertonice forma comună (benignă) cu forma *malignă* prezintă o deosebită importanță prognostică. În forma malignă există o serie de tulburări care permit cu ușurință stabilirea diagnosticului. Trebuie scos în evidență faptul, remarcat și de autorii sovietici (Lang, Miasnikov ș.a.), că uneori forma benignă se transformă în formă malignă.

În timp ce forma benignă apare la persoane în etate (40—50 de ani), cea malignă atinge de cele mai deseori individul tânăr (20—30 de ani). O dată cu creșterea tensiunii arteriale, se alterează și starea generală a bolnavului. De la început bolnavul se plînge de o extremă oboseală, atât intelectuală, cât și musculară. Este slab și prezintă o paloare a tegumentelor (prin spasm al capilarelor arteriale din piele), asupra căreia a insistat mult Volhard (hipertensiunea palidă). În majoritatea cazurilor predomină fenomenele cerebrale. Cefalea este așa de intensă, încît evocă o atingere meningială sau o tumoare cerebrală (forma pseudotumorală). Ea este însoțită de vertije mari și de somnolență. La baza acestor tulburări stă un edem cerebro-meningian, cu creștere a presiunii lichidului cefalorahidian (40—70 ml apă în loc de 20, cifra normală). Crize eclamptice apar deseori. Simultan, bolnavul prezintă eclipse cerebrale și tulburări motoare, ce au ca substrat, ori un edem localizat, ori focare de hemoragii sau ramolismenț.

Tensiunea arterială atinge de la început cifre mari. Ceea ce urcă foarte mult este tensiunea minimă. La o Mx de 25 se găsește o Mn de 15 și chiar de 17. Cifrele tensionale prezintă o stabilitate mare și sînt rezistente la tratament.

Tulburările din partea inimii, vaselor și rinichilor apar de timpuriu. Accidentele coronariene sînt relativ frecvente. Bolnavul face precoce insuficiență cardiacă stîngă și grave atingeri renale (albuminurie, hematurie, cilindrurie, uremie cronică).

Examenul fundului de ochi arată o papilo-retină edematoasă cu exsudate și hemoragii în flacără, ceea ce confirmă gravele leziuni arteriale din circulația cerebrală. Evoluția rapidă a leziunilor de scleroză arterială face ca bolnavul să nu poată supraviețui mai mult de 2—3 ani. În unele cazuri, sfîrșitul letal se produce în decursul unui an. Bolnavul poate deceda de la o zi la alta, ori prin hemoragie cerebrală, ori prin edem cerebro-meningian (crize convulsive, comă), ori prin insuficiență cardiacă stîngă (edem pulmonar acut). În cazurile cu evoluție mai lungă (2—3 ani), bolnavul termină prin insuficiență cardiacă și renală cronică.

Boala hipertensivă (forma benignă și malignă), prin numeroasele sale manifestări *vasculare* (cerebrale, meningiene, coronariene, retiniene, labirintice, nazale, pulmonare, gastrice, intestinale, uterine), *cardiace* și *renale* ridică o serie de probleme de diagnostic diferențial cu bolile în care pot exista astfel de manifestări, însă de etiologii diferite și deci fără nici o legătură cu hipertensiunea arterială-boală. Desigur că în toate aceste circumstanțe cheia diagnosticului este dată de cercetarea cu atenție a sindromului sfigmomanometric.

Un ajutor prețios îl dă în aceste împrejurări examenul oftalmologic (tensiunea retiniană și fundul de ochi).

În cazurile în care tulburările cardio-vasculare de mai sus, prin natura și evoluția lor, determină o hipotensiune arterială (destul de apreciabilă în: infarct miocardic, cardiopatii diferite decompensate, ictus apoplectic cu comă), o importanță diagnostică capătă anamneza bolnavului, care indică în trecutul său simptomele curente ale bolii hipertensive și cercetarea tensiunii diastolice care arată mai totdeauna o cifră deasupra normalului, ca și examenul oftalmologic (fund de ochi de hipertensiune). Nu trebuie uitat nici faptul invers, și anume că unele din manifestările de mai sus, fără a avea vreo legătură cu hipertensiunea-boală, se pot însoți de creșteri trecătoare ale tensiunii arteriale. Printre aceste boli figurează: angina de piept, prin declanșarea de reflexe presoare (Danielopolu), unele infarcte miocardice (în perioada inițială a lor), insuficiența ventriculară stîngă asociată cu o intensă cianoză (prin excitarea centrilor vasomotori).

Trebuie semnalat de asemenea și faptul că unele angiospasmе cerebrale (fără legătură etiologică cu boala hipertensivă), prin simptomele determinate de ele, pun probleme de diagnostic diferențial cu boala hipertensivă forma cerebrală, uneori dificil de rezolvat. Dificultatea provine și din faptul că aceste tulburări cerebrale pot face parte din distonia neuro-circulatorie a fazei prehipertensive. Un examen clinic minuțios și cercetarea fundului de ochi pot fi uneori de folos.

Cazurile de diagnostic diferențial cu hipertensiunile determinate de tulburări renale sînt prezentate la capitolul hipertensiunilor secundare.

Cităm în treacăt asociația unei boli ulceroase (cu localizare gastrică sau duodenală) cu boală hipertensivă, în care, din cauza producerii unei hematemeze-melene, prin coborîrea cifrei tensionale, poate fi omis diagnos-

Sindromelo hipertensive

Cauze determinante

I Baza Hipertensivă	{ benignă malignă }	{ de origine corticală (factori psiho-emoționali) și endocrină (sinergie reno-suprarenală).
II Hipertensiuni arteriale secundare (simptoma- tice)	1. de origine renală	<div> <div>MEDICALE</div> <div>CHIRURGICALE</div> </div> <div> Glomerulonefrita difuză Scleroza renală Glomerulonefroza gravidică Nefropatii interstițiale { nepurulente purulente (pielonefrite) Glomeruloscleroza diabetică Nefrite unilaterale Rinichiul polichistic Nefrita tuberculoasă Ateromul arterelor renale Fibrozele renale Ptoza renală Compresiunea vaselor renale prin tumori Litiaza renală Hidronefroza Pielonefrita unilaterală Compresiuni ureterale prin tumori vecine Tumoare de prostată, prostatite Stricturi uretrale </div>
	2. de origine endocrină	Medulo-suprarenalom (feocromocitom) Corticosuprarenalom Sindrom Cushing Hipertireoze Menopauză Addisonienii tratați îndelungat cu DOCA
	3. de origine cardio-vas- culară	Stenoza istmului aortei Periarterita nodoasă Insuficiența cardiacă dreaptă primitivă Aortite, anevrisme aortice Insuficiența aortică Sindromul Geisböck
	4. de origine nervoasă	<div> Leziuni nervoase centrale </div> <div> tumori cerebrale embolii hemoragii cerebrale traumatisme cerebrale meningite seroase meningioame tumori diencefalice poliomielita cu atingerea bulbului leziuni postencefalitice ale diencefalului </div>
	5. de origine variata (boli de nutriție)	<div> Tabes Leziuni ale zonei reflexogene sino-carotidiene Spine iritative periferice (nevralgii, nevroame) </div> <div> Diabet Gută Obezitate </div>

ticul de boală hipertensivă. El poate fi ușor pus în evidență prin anamneză și examen de fund de ochi.

Diagnosticul diferențial al bolii hipertensive ajunse la sfârșitul celui de al treilea stadiu, când funcțiile inimii, rinichilor și centrilor nervoși au devenit insuficiente, cu insuficiențele cardio-circulatorie și renale de variate etiologii, poate prezenta uneori dificultăți. Ele sînt însă, din punct de vedere al prognosticului și teraputicii, de mică importanță.

Diagnosticul diferențial al bolii hipertensive forma benignă și malignă trebuie făcut cu toate *hipertensiunile secundare sau simptomatice* (hipertensiunea simptom). Grupate pe categorii, aceste hipertensiuni secundare pot fi de următoarele origini: renală, endocrină, cardio-vasculară, nervoasă și diversă.

În linii generale, în aceste hipertensiuni secundare tabloul clinic nu poate fi tot așa de complet ca cel din boala hipertensivă. Există, desigur, analogii destul de mari în ceea ce privește creșterile tensiunii arteriale și tulburările determinate de angiospasmul generalizat. Tulburările vasculare hemoragice și trombotice sînt însă mai limitate și în unele cazuri mai puțin intense, procesele de arterioscleroză fiind mai puțin importante, deoarece și dereglarea centrilor nervoși superiori, determinată de variatele focare interoceptive din hipertensiunea-simptom, nu atinge gradul celei din boala hipertensivă.

Se pot întîlni hipertensiuni-simptom în diverse *afecțiuni renale* și ale *căilor urinare*. Pentru diagnosticul diferențial discutarea tuturor acestor forme este necesară. În unele din aceste afecțiuni se poate pune problema dacă tulburarea renală nu este ea însăși o manifestare a hipertensiunii-boală (de cele mai deseori o complicație a ei) și nu cauza ei. Această împrejurare se întîlnește în cazul nefropatiilor cronice și sclerozelor renale. Ele ridică probleme de diagnostic diferențial, uneori dificil de rezolvat.

Patogenia hipertensoare renală își găsește explicația în tulburările de irigație renală (ce au ca consecință elaborarea de substanțe presoare), determinate pe cale reflexă de către leziunile inflamatoare renale sau de către variate obstacole de pe calea emonctoriului renal, sau pe cale directă, prin diminuarea irigației sanguine renale, fie prin strîmtorarea lumenului vascular (aterom, tromboză, leziuni de fibroză), fie prin compresiune mecanică din vecinătate (tumori etc.).

Fiecare din aceste afecțiuni are o simptomatologie proprie, grație căreia poate fi diagnosticată. Hipertensiunea arterială apare în tabloul clinic al acestor afecțiuni, fie ca un simptom izolat, fie asociat cu o serie de tulburări vasculare, pendinte de creșterea cifrei tensionale. În ultima circumstanță, diagnosticul diferențial poate prezenta dificultăți.

În *glomerulonefrita difuză* însoțită de hipertensiune arterială, diagnosticul este mult ușurat de debutul acut sau subacut al ei și de prezența: edemelor, oliguriei, albuminuriei, hematuriei, leucocituriei și cilindriuriei. În formele *cronice*, în care predomină sindromul hipertensiv-azotemic, diagnosticul este mai dificil, deoarece sindromul albuminuric-hidropigen este de cele mai deseori absent. Nefropatia poate fi confundată ușor cu o boală hipertensivă în stadiul nefrogen. Nu trebuie subapreciat faptul că în glomerulonefrita cronică, pe primul plan ca intensitate stau manifestările renale, iar în boala hipertensivă, manifestările cardio-vasculare (tulburări în circulația cerebrală, semne de insuficiență cardiacă). Confuzia este ușor de

făcut însă când nefropatia ajunge în stadiul terminal de *scleroză renală*. În aceste împrejurări se poate pune din greșeală diagnosticul de boală hipertensivă (benignă sau malignă), ajunsă în ultimul ei stadiu. În favoarea diagnosticului de nefropatie vine anamneza, care va indica: un debut acut, mai multe episoade renale la diferite intervale de timp și asociația de la început a hipertensiunii cu manifestări de atingere renală. Excepțional de rar se poate vorbi de o boală hipertensivă malignă, care să prezinte de la debut manifestări renale.

În *toxemia gravidică* (glomerulonefroza gravidică), prin faptul că sindromului nefrotic (albuminurie-edeme) i se adaugă hipertensiune arterială și fenomene eclamptice, diagnosticul diferențial cu o boală hipertensivă în cursul gravidității devine obligatorie. Când boala hipertensivă a apărut înaintea sarcinii, diagnosticul diferențial nu întâmpină nici o dificultate. Când însă hipertensiunea este descoperită întâmplător în timpul sarcinii, dacă simultan bolnava prezintă și un sindrom nefrotic, se impune diagnosticul de glomerulonefroză gravidică, iar în caz contrar, cel de boală hipertensivă la o gravidă, cu crize eclamptice prin angiospasm cerebral. După Milliez, pot exista trei stadii în apariția acestei hipertensiuni: a) sindromul de alarmă (apariția unei creșteri tensionale, 16/10, de la luna a V-a înainte), b) pre-eclampsia (cefalee, tulburări de vedere, accentuarea hipertensiunii) și c) eclampsia (neprecedată obligatoriu de primele două stadii, debutând în plină sănătate aparentă, printr-o creștere bruscă a tensiunii arteriale, în special a tensiunii Mn, tulburări oculare și psihice, convulsii epileptiforme, coma și adesea moartea). În cazurile favorabile (și acestea sînt cele mai frecvente), hipertensiunea se atenuează gradat. În unele cazuri pot exista treceri la forma permanentă a bolii hipertensive. În linii generale, orice sarcină prezintă riscul de a biciui o boală hipertensivă anterioară, de unde obligativitatea de a controla periodic tensiunea arterială la femeile gravide, tratamentul profilactic fiind de mare eficacitate. În cazurile în care, din cauza creșterii excesive a tensiunii arteriale (maxima depășind 24 cm Hg) se produce o hemoragie cerebrală, diagnosticul trebuie făcut cu toate afecțiunile capabile de a determina o hemoragie cerebrală (glomerulo-nefrită difuză acută, arterioscleroză cerebrală etc.).

În *nefropatiile interstițiale* nepurulente sau purulente (pielonefrite), printre simptomele clinice figurează și creșterea tensiunii arteriale. Diagnosticul diferențial cu boala hipertonică este ușor de făcut în stadiul lor acut și cronic, când hipertensiunea se însoțește de o serie de alte manifestări renale ca: oligurie, albuminurie, hematurie și piurie (în pielonefrite). El este mai dificil în stadiul terminal al acestor nefropatii, când ele îmbracă tabloul anatomo-clinic al sclerozei renale. Datele anamnestice ne indică în trecutul bolnavului episoade renale, înainte de apariția hipertensiunii.

Nu există o problemă de diagnostic diferențial cu *nefropatiile vasculare*, deoarece majoritatea autorilor le consideră drept faza renală a unor afecțiuni cum ar fi boala hipertensivă și arterioscleroza, iar nu ca entități anatomo-clinice autonome. În privința vechii nefroangioscleroze maligne a lui Volhard, ea este considerată azi ca o boală hipertensivă, forma malignă. Nefroangioscleroza întâlnită în arterioscleroza generalizată nu se însoțește în mod obligatoriu de hipertensiune.

Tot în grupul nefropatiilor trebuie semnalat diagnosticul diferențial cu *glomeruloscleroza diabetică* (sindromul lui Kimmelstiel - Wilson). În această boală, hipertensiunea arterială apare după instalarea unui sindrom nefrotic (edeme, albuminurie, cilindrurie) în cursul diabetului.

Nefrita unilaterală căpătată (pielonefrita unilaterală) sau congenitală (rinichi atrofie), însoțită de hipertensiune arterială, deși rară, prin faptul că extirparea rinichiului bolnav îndepărtează hipertensiunea, ridică probleme de diagnostic diferențial cu boala hipertensivă, de o importanță deosebită. În aceste împrejurări, diagnosticul nu poate fi pus decât utilizând metode speciale de explorare: examinarea separată a rinichilor prin cateterism ureteral, pielografie descendentă și ascendentă și cromocistoscopie.

Rinichiul polichistic se însoțește mai totdeauna de o creștere a tensiunii arteriale. Diagnosticul cu boala hipertonică nu prezintă nici o dificultate, el fiind confirmat de examenul clinic (dureri lombare, tumoare renală palpabilă, hematurie, hiperazotemie) și radiologic (imagini caracteristice).

Nefrita tuberculoasă, sub forma sa hipertensivă-azotemică, poate pune problema unui diagnostic diferențial cu boala hipertensivă prin puținele semne de atingere renală (albuminurie ușoară și trecătoare, microhematurie) și prin debutul său, de cele mai deseori insidios. Diagnosticul de nefrită tuberculoasă este confirmat de prezența bacilului Koch în urină (în frotiu sau prin inoculare la cobai). Nu trebuie neglijat nici faptul că poate fi vorba de o nefrită banală la un tuberculos care elimină periodic bacili Koch prin urină.

În general toate *nefropatiile* care ajung în stadiul de *scleroză renală*, prin faptul că pot prezenta în simptomatologia lor și o hipertensiune, pun problema unui diagnostic diferențial cu boala hipertensivă în stadiul de renalizare. Diagnosticul este lămurit prin datele anamnestice, care arată în trecutul bolnavului episoade renale anterioare hipertensiunii.

În *fibrozele renale* secundare radioterapiei și care se însoțesc de hipertensiune, diagnosticul de boală hipertensivă este îndepărtat de faptul aplicării tratamentului cu raze X.

Ptoza renală se însoțește uneori de o creștere a tensiunii arteriale din cauza tulburărilor determinate, fie în irigația sanguină a rinichiului, prin torsionarea pediculului său, fie prin producerea unei hidronefroze. Nefropexia înlătură, o dată cu celelalte tulburări, și hipertensiunea. Diagnosticul de nefroptoză este confirmat de examenul clinic (durere lombară, rinichi palpabil, flotant) și radiologic (rinichi coborât).

Tulburări în irigația sanguină a rinichiului, capabile de a declanșa hipertensiunea arterială, pot fi cauzate de: ateromul arterelor renale (cu sau fără tromboză), sau de o compresie a vaselor renale prin tumori din vecinătate. În prima eventualitate, diagnosticul este ajutat de o serie de fapte clinice (bolnav mai în etate și poliscleros) și de posibilitatea uneori de a-l confirma printr-o arteriografie renală. În a doua eventualitate, punerea în evidență a tumorii (prin mijloace clinico-radiologice și explorare chirurgicală) lămurește diagnosticul. Trebuie semnalate de asemenea și creșterile tensionale, ce pot apărea în cazuri de *embolii* și *tromboze* ale arterelor renale, în variate boli ale aparatului cardio-vascular (cu excepția bolii hipertensive, care poate da și ea astfel de tromboze). Caracteristicile

clinice date de bruschea instalării și evoluției lor sînt de mare utilitate pentru diagnostic.

O serie de afecțiuni *chirurgicale* ca: litiaza renală, hidronefroza, pielonefrita unilaterală, compresiuni ureterale prin tumori vecine, tumori prostatice și stricturi uretrale pot determina, printr-un reflex vasoconstrictor asupra irigației renale, o hipertensiune arterială. Acest fapt prezintă o deosebită importanță pentru atitudinea terapeutică. Examenle urologice de specialitate sînt suficiente pentru precizarea diagnosticului.

Ca hipertensiuni secundare de *origine endocrină* pot fi citate cele din: medulo-suprarenalom, cortico-suprarenalom (mult mai rar), sindrom Cushing, hipertiroidism, menopauză și excepțional la addisonieni (fie în stadiul preclinic al bolii, fie la addisonieni tratați timp îndelungat cu DOCA).

Hipertensiunea arterială din *medulo-suprarenalom* (feocromocitom), deși îmbracă un aspect clinic cu totul aparte, poate fi uneori confundată cu boala hipertensivă. Un astfel de caz este următorul:

Este vorba de bolnava A. S., în etate de 58 de ani, ce se internează în 1954 la Clinica medicală din Spitalul „Dr. Carol Davila” cu diagnosticul de boală hipertensivă. Boala a debutat cu 3 ani înainte prin palpitații și crize nervoase (stări de neliniște, uneori adevărate accese de furie), urmate de o epuizare fizică și psihică. Tensiunea arterială în timpul crizei prezintă valori ce trec uneori pentru Mx de cifra 30 cm Hg. În urină se constată prezența albuminei și glucozei. Crizele de hipertensiune nu cedează la nici o medicație, iar bolnava slăbește în decurs de 1½ an cu 15 kg. În timpul crizelor prezintă cefalee violentă, tulburări violente, vomități alimentare și bilioase și stări de mare irascibilitate. Cu toată această simptomatologie, de apariție paroxistică, internată anterior într-o altă clinică, i se pune diagnosticul de boală hipertensivă, formă instabilă. În Clinica din Spitalul „Dr. Carol Davila”, executarea unui retropneumoperitoneu permite punerea în evidență pe placa radiografică a unei tumori suprarenale de partea dreaptă. La intervenția chirurgicală se constată o tumoare de mărimea unei nuci verzi la polul superior al rinichiului drept, a cărei extirpare duce la vindecarea bolnavei. Controlată după 2 ani (1956), bolnava nu a mai prezentat nici o criză de hipertensiune.

Hipertensiunea în feocromocitom apare sub forma unor crize paroxistice, uneori de mare intensitate, pentru care motiv ea poartă și numele de *hipertensiune arterială paroxistică*, fiind determinată de o descărcare bruscă de adrenalină și noradrenalină în sînge, din cauza supraproducerii lor de către medulara suprarenalei.

Termenul curent întrebuintat azi este de *feocromocitom* (deoarece țesutul tumorii este bogat în elemente cromafine), înlocuind vechile numiri de paraganglioame suprarenale, tumori cromafine suprarenaliene sau suprarenaloame hipertensive.

Tabloul clinic al acestei hipertensiuni este atât de caracteristic, încît trebuie să evoce totdeauna diagnosticul de feocromocitom. Rămîne ca examenul clinic general al bolnavului, ajutat de examenul radiologic (identificarea tumorii), să confirme diagnosticul.

De obicei este vorba de un individ tînr la care, în plină sănătate aparentă, se produce în mod *brusc* o creștere importantă a tensiunii arteriale (Mx între 25 și 30, iar Mn între 15 și 18). Simultan bolnavul devine palid, anxios, dispneic, prezentînd cefalea atroce, furnicături și oboseală în membrele inferioare, cu crampe în pulpe, dureri vii abdominale, toracice și vezicale, dureri anginoase, grețuri, vărsături, rareori o creștere a temperatu-

rii. Examinat în plină criză, bolnavul prezintă în afară de hipertensiune: puls dur, tahicardie (100), uneori tulburări de ritm (disociație prin inter-ferență, extrasistole, flutter și fibrilație atrială, tahicardie ventriculară), clangor aortic, albuminurie și hiperglicemie cu glucozurie trecătoare. În unele cazuri, după trecerea crizei, se poate constata o creștere a metabolismului bazal (+ 30%).

Durata crizei este de $\frac{1}{4}$ — 1 oră; rareori durează mai mult. Sfirșitul ei este tot brusc ca și debutul. Bolnavul prezintă o astenie extremă, cu sudori profuze și roșeața feței (prin vasodilatație). Tensiometrul indică cifre normale, atât pentru Mx, cât și pentru Mn.

Crizele se pot repeta la interval de săptămîni sau luni. În unele cazuri ele se apropie, pentru a constitui la un moment dat o stare de boală continuă, cu riscul apariției de accidente acute, unele extrem de grave, ca amauroză, afazie, pareze, hemoragii diferite (cerebrale, meningiene, retiniene), convulsii cu comă și moarte rapidă sau insuficiență ventriculară stîngă acută (edem pulmonar acut) și uneori chiar colaps miocardic.

După cîțiva ani de evoluție, se poate asista la trecerea ei din forma de hipertensiune paroxistică, în forma de hipertensiune permanentă. Pe acest fond de hipertensiune stabilă se pot produce accese paroxistice hipertensive. De obicei boala începe să evolueze în aceste împrejurări ca o formă malignă. Există și cazuri în care, pe fondul de hipertensiune permanentă se pot produce paroxisme hipertensive (hipertensiune de lux), fără a fi însă în cauză un feocromocitom, ci variate cauze: emoții, eforturi, căldură sau frig excesive etc.

În ultimul timp se insistă asupra existenței formei permanente de hipertensiune în feocromocitom ca urmare a unei hipersecreții continue de adrenalină. Astfel, după Smithwick, în 36% de cazuri de feocromocitom a existat de la început forma permanentă, iar nu cea paroxistică.

În foarte rare cazuri examinarea bolnavului poate descoperi, la palpare (lombară sau abdominală), tumoarea suprarenală. Mijloacele radiologice însă sînt mult superioare. Exceptional, radiografia simplă a regiunilor renale poate pune în evidență tumoarea. O pielografie descendentă poate fi uneori mult mai de folos. Procedul ce s-a arătat în ultimul timp mult superior este radiografierea regiunii renale după instituirea unui retro-pneumoperitoneu. Nici această metodă însă nu dă rezultate în cazuri de tumori cromafine aberante (abdominale) sau de dimensiuni prea mici.

O metodă utilă este și utilizarea testului adrenolitic cu benzodioxan (933 F). În caz de feocromocitom (exces de adrenalină), injectarea intravenoasă de 0,025 mg pe kilocorp de benzodioxan determină o coborîre a tensiunii arteriale. După majoritatea autorilor, este demonstrativă numai proba pozitivă. Există cazuri de feocromocitom cu reacție absentă sau chiar paradoxală. S-au utilizat și alte substanțe ca: dibenamină, regitină etc.

După unii autori *testul la regitină* ar fi superior celorlalte teste. Pentru reușita lui se cer o serie de precauții. Cu 24 de ore înainte se suspendă administrarea de sedative sau hipnotice, iar cu 30 de minute înainte de injecția cu regitină bolnavul va sta culcat într-o cameră liniștită.

Regitina se administrează intravenos sau intramuscular în doză de 5 mg ($\frac{1}{2}$ fiolă). În caz de folosire a căii intravenoase, tensiunea arterială

trebuie măsurată la fiecare 30 de secunde timp de 3 minute, apoi la fiecare 60 de secunde timp de 7 minute; în același timp se numără pulsul la fiecare 2 minute. Când s-a recurs la calea intramusculară, măsurarea tensiunii se poate face la fiecare 5 minute timp de 30 de minute.

Regitina fiind un antagonist specific al substanțelor adrenergice, în caz de feocromocitom se produce o cădere imediată și importantă a tensiunii arteriale, interesând atât Mx, cât și Mn. Efectul hipotensor maxim este în general obținut în mai puțin de 2 minute după injecția intravenoasă și în mai puțin de 20 de minute după injecția intramusculară. Pentru a conchide la un *test pozitiv*, este necesară o cădere superioară cifrei de 35 mm Hg pentru tensiunea sistolică și superioară lui 25 mm Hg pentru cea diastolică. Sînt considerate ca răspunsuri negative: absența modificării tensionale, o discretă creștere a tensiunii (8—10 mm Hg) sau o scădere tensională puțin importantă.

Răspunsuri fals-negative sînt posibile în timpul perioadelor tensionale normale, în cursul cărora tumoarea nu mai varsă în sînge o cantitate de adrenalină și noradrenalină, suficientă pentru a menține ridicată tensiunea arterială. Testul intravenos pare superior celui intramuscular. Diagnosticul este confirmat cu precizie de intervenția chirurgicală, care descoperă și tumorile mici și pe cele de la distanță (extrasuprarenaliene).

Există suficiente elemente clinice și de laborator care să permită a diferenția o boală hipertensivă de o hipertensiune arterială paroxistică prin feocromocitom. Totuși, în boala hipertensivă (forma permanentă) există, în unele perioade ale evoluției ei, accese paroxistice de hipertensiune (hipertensiune de lux), ce ar putea fi considerată ca determinate de un feocromocitom, însă de obicei accesele nu au debutul brutal și nici intensitatea acestora; în plus, anamneza indică o lungă perioadă de hipertensiune permanentă.

Într-o serie de alte boli pot de asemenea să apară în mod brusc ascensiuni tensionale, uneori destul de importante, ce pot pune problema existenței unui feocromocitom.

Astfel în *saturnism*, în accesul acut al colicii de plumb, bolnavul prezintă, în cadrul sindromului de encefalopatie saturnină, și hipertensiune. În afară de profesie, simptomatologia colicii de plumb (lizereu gingival, gastro-enterită acută, violentă cu ptialism, vomismente, crampe abdominale intense, constipație, anurie, cefalee, crize convulsive, hipertensiune) și cercetarea plumbului în sînge (cifre mai mari de 50 gamma %) și în urină (cifre depășind proporția de 0,08—0,10 mg⁰/₁₀₀), precum și prezența în urină a urobilinogenului și a coproporfirinei sînt elemente în favoarea unei hipertensiuni saturnice.

În timpul *gravității* poate să apară, după cum s-a arătat mai sus, o hipertensiune arterială însoțită de crize eclamptice. Declanșarea bruscă a accesului hipertensiv poate ridica problema unui feocromocitom, cînd de fapt este vorba de o boală hipertensivă, forma comună, la o gravidă.

La mulți bolnavi cu *angină de piept*, o dată cu apariția accesului paroxistic de angor se produce în mod brusc și o ascensiune tensională. Diagnosticul de feocromocitom cu manifestări anginoase poate fi pus în discuție. Anamneza, care indică manifestări anterioare de insuficiență coronariană,

predominanța angorului asupra hipertensiunii, lipsa altor simptome ce ar trebui să însoțească accesul hipertensiv și existența de tulburări coronar-constituie elemente în favoarea diagnosticului de angină de piept.

Unele crize de *edem pulmonar acut*, însoțindu-se simultan de o creștere bruscă a tensiunii arteriale, pot pune problema unui diagnostic diferențial cu hipertensiunea paroxistică însoțită de edem pulmonar acut. În diagnosticul de urgență se pot prezenta mari dificultăți; anamneza, prin scoaterea în evidență a cauzelor cardio-vasculare, ce au dus la apariția edemului pulmonar, poate lămuri diagnosticul.

Unele afecțiuni durerose, cu apariție paroxistică, cum ar fi: *colicile hepatice, nefretice, crizele gastrice tabetice*, se pot însoți de multe ori de o ridicare bruscă a tensiunii arteriale. Diagnosticul diferențial cu accesul din hipertensiunea paroxistică este mult ajutat de simptomatologia caracteristică a acestor afecțiuni.

În diagnosticul diferențial cu feocromocitomul nu trebuie omise nici unele accese paroxistice de hipertensiune declanșate de o *excitație directă a centrilor vasomotori superiori*. Poate fi în cauză, ori o leziune organică centrală determinată de: fractură de craniu, embolie cerebrală, hemoragie bulbo-protuberanțială, ori o leziune periferică, la nivelul fibrelor sistemului nervos vegetativ, în special în traiectul lor mediastinal prin tumori din vecinătate. Anamneza și examenul complet al bolnavului lămuresc diagnosticul.

Tumorile *corticosuprarenalelor* (adenoame, adenocarcinoame) și hiperplaziile corticalei suprarenale se însoțesc și ele de hipertensiune arterială. Faptul este demonstrat și experimental: prin administrare de dezoxicorticosteron și clorură de sodiu s-a obținut la animale o hipertensiune arterială (Selye, 1944). Toți autorii sînt de acord asupra acțiunii hipertensoare a dezoxicorticosteronului (DOCA) și a 11-oxicorticosteroidelor.

În clinică s-a observat de asemenea că addisonienii tratați timp îndelungat cu DOCA fac hipertensiune; în același sens pot răspunde și alți bolnavi tratați cu DOCA, cu cortizon sau cu ACTH. Se citează chiar observații clinice de sindrom hipertensiv precedînd boala lui Addison.

În toate aceste împrejurări este vorba de cele mai deseori de o hipertensiune arterială permanentă și excepțional de o formă paroxistică. De altfel, după majoritatea autorilor, suprarenala (și deci și corticosuprarenala) reprezintă o verigă importantă în patogenia bolii hipertensive.

Și în aceste cazuri examenul radiologic (pielografia și retropneumoperitoneul) poate pune în evidență corticosuprarenalomul.

Sindromul lui Cushing (adenomul bazofil antehipofizar), prin existența hipertensiunii arteriale în tabloul său clinic poate pune probleme de diagnostic diferențial cu boala hipertensivă, mai ales cînd apare la indivizi pleetici și obezi. Diagnosticul se sprijină pe simptomatologia clasică a acestui sindrom: obezitate trunchiulară și a feței (aspect de „lună plină”), vergeturi, hipertrihoză, acnee toracică, edeme ale membrelor, buzele și extremitățile ușor cianozate, atrofia organelor genitale cu frigiditate, tulburări de vedere (uneori atrofia bilaterală a nervilor optici), diabet zaharat, hipertensiune arterială (20/12) eozinopenie accentuată (10—22 eozino-

file pe mm^3), hipernatremie cu hipocloremie și alcaloză, hipokaliemiei, hipercolesterolemie și o eliminare exagerată prin urină de 17-cetosteroizi și de glucorticoizi și aldosteronă. Radiologic se poate constata o șa turcească cu diametrele mult crescute și osteoporoza corpurilor vertebrale și a extremității oaselor.

În hipertireoze, prin apariția unei hipertensiuni arteriale în tabloul lor clinic, se prezintă împrejurări când diagnosticul diferențial cu boala hipertonică devine obligatoriu. Este vorba în special de acele cazuri în care, la simptomatologia obișnuită a acestor boli (mărirea tiroidei, strălucirea ochilor, cu sau fără exoftalmie, excitabilitate nervoasă mărită, pierderea mare în greutate, tremurături ale mâinilor, transpirații abundente, perioade de diaree și creștere importantă a metabolismului bazal), se adaugă o simptomatologie cardio-vasculară reprezentată din: dispnee, palpitații, dureri precordiale, impuls apexian puternic, uneori dans arterial, tahicardie (100—160 pulsații), ușoară mărire de volum a inimii cu zgomotele de intensitate mărită, hipertensiune arterială (19/11), fibrilație atrială paroxistică.

Diagnosticul de hipertiroidie se pune cu ușurință pe simptomatologia clasică de mai sus. El poate deveni însă o problemă mai dificilă în cazurile în care se constată absența hipertrofiei tiroidei, a exoftalmiei, a nervozismului exagerat, a tremurărilor, a pierderii ponderale, și metabolismul bazal nu indică cifre prea ridicate, precum și în cele insuficient tratate, când tulburările cardio-vasculare de mai sus ajung în stadiul de insuficiență cardiacă. În aceste împrejurări anamneza, examenul clinic amănunțit, un fund de ochi normal, observația mai îndelungată a bolnavului și aplicarea tratamentului etiologic rezolvă problemele de diagnostic diferențial.

Majoritatea autorilor sînt de acord că *menopauza* (naturală sau provocată prin castrare) determină o instabilitate tensională, ce poate duce uneori la apariția unei hipertensiuni arteriale, de cele mai deseori instabilă. Uneori poate îmbrăca aspectul paroxistic. După Sefeld, procentul femeilor ce devin hipertensive în perioada menopauzei nu este mai mare de 14,4%. Werner (1946), care s-a ocupat de hipertensiunea arterială, ce apare în timpul climacteriului masculin, ajunge la concluzia că ea este foarte rară și de minimă importanță. Unii autori au observat că boala hipertensivă se observă relativ frecvent la femeile care prezintă fibromioame la vîrstă mijlocie și mai înaintată (aproximativ în 10% din cazuri). După Fishberg, în aceste circumstanțe hipertensiunea ar fi determinată de hipertireoza, ce însoțește relativ frecvent fibromioamele. Ablazia fibromiomului este urmată mai totdeauna de revenirea tensiunii la normal (J. Heitz).

Un argument în favoarea tendinței la creșterea tensiunii în perioada menopauzei îl constituie faptul că hormonii sexuali feminini (oa și cei masculini) au o acțiune depresoare și încetarea acțiunii lor provoacă hipertensiune, însă numai în cazurile în care echilibrul dintre factorii presori și depresori nu se poate restabili prin intervenția altor glande endocrine (hipofiză, suprarenală).

În perioada menopauzei există de asemenea o serie de manifestări vasomotorie și de excitabilitate și instabilitate emoțională, în legătură cu tul-

burări ale centrilor vegetativi din hipotalamus, care explică și ele instabilitatea cifrei tensionale din această perioadă.

Tratamentul cu preparate ovariene, ameliorând sindromul climacteric, determină în unele cazuri și o revenire a tensiunii arteriale la normal. Inconstanța însă a eficacității tratamentului infirmă ipoteza că scăderea secreției interne a ovarelor ar constitui un factor principal în apariția hipertensiunii arteriale la menopauză.

În stadiul actual al cunoștințelor, se poate susține rolul depresor al hormonilor sexuali și intervenția lor în complexul mecanism patogenic al bolii hipertensive (prin insuficiența lor). La climacteriu, ei pot determina o instabilitate tensională, cu creșteri moderate ale tensiunii arteriale. Când însă în această perioadă se instalează o boală hipertensivă, patogenia ei este complexă — nervoasă și endocrină — tulburarea hormonilor sexuali reprezentând numai o verigă din lanțul patogenic endocrin. În cadrul acestei concepții, diagnosticul între boala hipertensivă apărută la climacteriu și variațiile tensionale inconstante, ce apar la unele femei în această perioadă, nu constituie o problemă dificilă de diagnostic diferențial.

O serie de boli cardio-vasculare se pot însoți de hipertensiunea arterială și ridica problema de diagnostic diferențial cu boala hipertensivă.

Arterioscleroza sau ateromul, ce apare obișnuit după etatea de 50 de ani, coincide ca dată de apariție cu boala hipertensivă. Nu se poate vorbi de o legătură de la cauză la efect. Cauzele care determină, atât boala hipertensivă, cât și arterioscleroza pot fi aceleași, dar foarte mulți arterioscleroși nu au hipertensiune. S-a semnalat de asemenea raritatea relativă a hipertensiunii la cei suferinzi de trombarterita membrelor. Arterioscleroza ce se întâlnește în stadiul de renalizare a bolii hipertensive este consecința, iar nu cauza ei. Trebuie semnalat și faptul că bătrînii vechi hipertensivi, prin involuția determinată de poliscleroza centrilor nervoși superiori, ajung la cifre tensionale normale.

O serie de bolnavi de inimă și vase pot prezenta creșteri ale tensiunii arteriale.

În *insuficiența cardiacă dreaptă (cor pulmonale primar)*, determinată de leziuni pulmonare și cardio-vasculare drepte și în care ventriculul stîng și-a păstrat forța sa de rezervă, se produce, din cauza creșterii presiunii în vene și capilare (stază venoasă generală), o creștere a rezistenței periferice și secundar o hipertensiune arterială (hipertensiune de stază). Diagnosticul diferențial cu boala hipertensivă se face cu ușurință, grație simptomatologiei de insuficiență cardiacă dreaptă și dispariției hipertensiunii în urma reducerii insuficienței cu tonice cardiace.

În *aortite, aneurisme* ale aortei și *insuficiența aortică* se pot produce uneori creșteri ale tensiunii arteriale, de mică importanță însă. Când ele ating o cifră mai mare, este vorba de o asocieră a bolii hipertensive la leziunile de mai sus. Tot de asociație este vorba și cînd la unii *mitrali*, trecuți de 50 de ani, apare o creștere a tensiunii arteriale (în jurul unei Mx de 20).

Un tip special de hipertensiune întâlnim în *stenoza istmului aortei* (coarctarea aortei), în care se constată hipertensiune arterială la membrele superioare (o Mx ce depășește cifra de 20) și hipotensiune la cele inferioare.

Simptomele care atrag atenția asupra diagnosticului și trebuie să determine controlul tensiunii și la membrele inferioare sînt: cefalee, prezența de artere dilatate și pulsatile în regiunea interscapulară (mai vizibile cînd pacientul se apleacă înainte), clangor la aortă cu suflu sistolic cu propagare de-a lungul vaselor gîtului și în regiunea interscapulară (suflu sistolic cu transmitere posterioară), pulsațiile arterelor femorale absente sau abia perceptibile, fund de ochi normal la indivizii tineri, pentru ca mai tîrziu arterele retinei să apară sinuoase și să se observe semnul zdrobirii venoase (semnul lui Gunn).

Uneori, tabloul clinic al bolii este deschis de o hemoragie cerebrală.

Diagnosticul este confirmat de hipotensiunea arterială de la membrele inferioare, în opoziție cu hipertensiunea de la cele superioare și în special de angiocardiografie (în O.A.S.) care pune în evidență strictura aortei și-i precizează lungimea. Un examen radiologic toracic poate pune în evidență, la adolescent și adult, eroziuni costale, iar ortodiagrama inimii și aortei indică o hipertrofie ventriculară stîngă, o aortă ascendentă dilatată cu estomparea cîrjii.

Stenoza istmului aortei, prin prezența unei hipertensiuni numai la nivelul membrelor superioare, ridică problema și altor *hipertensiuni regionale*, cum sînt cele de la nivelul *membrelor inferioare*. Ele sînt mai evidente în ortostatism. Astfel de hipertensiuni pot fi întîlnite în: insuficiență aortică (semnul lui Hill și Flack), aortita posterioară și aortita abdominală. Practic, aceste constatări reprezintă semne de ordinul al II-lea în simptomatologia bolilor respective. De altfel trebuie ținut seamă și de faptul că în stare normală tensiunea arterială la nivelul membrelor inferioare este cu 1—3 cm Hg mai mare decît aceea de la membrele superioare.

O afecțiune de asemenea rară, care poate ridica problema unui diagnostic diferențial cu boala hipertensivă, este *periarterita nodoasă*, prin prezența hipertensiunii arteriale în simptomatologia ei. Este vorba de o panarterită localizată la arterele mici și mijlocii, cu evoluție acută sau subacută, obișnuit mortală. Simptomatologia, deși proteiformă, poate fi sistematizată în următoarele tulburări: stare febrilă, leziuni cutanate (eritem polimorf), erupții scarlatiniforme sau urticariene), manifestări renale (albuminurie, hematurie, cilindurie), tulburări cardio-vasculare (hipertensiune arterială în 1/2 din cazuri, suflu sistolic apexian, frecături pericardice, creșterea diametrelor inimii), abdomen acut (boala poate simula o apendicită, colecistită sau pancreatită acută), polinevrită și polimiozită (dureri musculare, spontane și provocate), tulburări cerebrale (boala poate simula o tumoră sau un abces cerebral) și accese de astm bronșial. În afară de această simptomatologie, în ajutorul diagnosticului vin examenele de laborator care arată: eozinofilie accentuată în 50% din cazuri și inversiunea raportului serine/globuline. Diagnosticul este confirmat uneori de biopsia musculară, care pune în evidență o degenerescență fibrinoidă a părții interne a tunicii musculare, cu extensie spre endoteliu și tromboza vasului interesat în proces. O biopsie musculară normală, din cauza caracterului segmentar al leziunilor arteriale, nu exclude periarterita nodoasă.

O serie de boli ale *sistemului nervos* se pot însoți de hipertensiune arterială și ridica probleme de diagnostic diferențial cu boala hipertensivă.

Se disting astfel o serie de *leziuni nervoase centrale* capabile de a determina o hipertensiune secundară. Printre acestea figurează tumori cerebrale, gioame, tumori diencefalice, poliomielite cu atingerea bulbului, leziuni tice diferențial cu o boală hipertensivă cu predominanța tulburărilor cerebrale devine obligatoriu. Datele anamnestice, examenul clinic minuțios și cercetarea fundului de ochi sînt de mare utilitate. În unele cazuri devin necesare: encefalograma, radiografia craniană, ventriculografia și examenul lichidului cefalorahidian.

În *tabes* există variații tensionale, de cele mai deseori în sens hipertensiv (Mx 18—24) și rareori în sens hipotensiv (mai ales în fazele terminale ale bolii). Crizele de hipertensiune se întîlnesc mai frecvent în tabesul însoțit de crize visceralgice (crize gastrice tabetice etc.). Simptomatologia tabesului este destul de caracteristică pentru a nu crea dificultăți de diagnostic diferențial.

Totuși, ele pot apărea în caz de asociere a tabesului cu o boală hipertensivă.

Exceptional de rar pot exista tumori sau leziuni care să intereseze *zona reflexogenă sino-carotidiană*. În astfel de cazuri se pot produce variații tensionale. Cu ani în urmă, în Clinica „Prof. Danielopolu“ a fost îngrijită o bolnavă cu o tumoare ce interesa și sinusul carotidian drept și care prezenta crize de hipertensiune arterială. Îndepărtarea pe cale chirurgicală a tumorii a restabilit echilibrul tensional.

Unele *spine iritative periferice*, interesînd nervii senzitivi, pot determina variații ale tensiunii arteriale. Astfel sînt cunoscute creșterile tensionale trecătoare pe care le prezintă unii bolnavi cu *nevralgii* intense (în special ale nervului sciatic), precum și cei care prezintă *nevroame* (hipertensiunea amputațiilor cu bont dureros etc.).

Tot printre hipertensiunile secundare trebuie să figureze și acelea care apar într-o serie de circumstanțe patologice destul de *variate*. Astfel, într-o serie de boli de nutriție ca: *diabetul*, *guta* și *obezitatea*, creșterile tensionale sînt deseori întîlnite.

În *diabet*, hipertensiunea arterială se găsește mai ales la indivizii trecuți de 50 de ani, mari mîncăcioși și poliscleroși. În aceste împrejurări se poate vorbi și de o asociație cu boala hipertensivă, mai ales că marii hiperglicemici nu sînt în același timp și hipertensivi.

În *gută*, mai ales la persoanele ce duc o viață sedentară și sînt și mari mîncăcioși, deseori se întîlnesc creșteri tensionale.

În *obezitate* și în special la cei pletorici, care duc o viață sedentară și fac abuzuri alimentare, hipertensiunea arterială apare de regulă. După observațiile lui Juve și Vague, femeile obeze de tip „android“ sînt mai frecvent hipertensive decît cele de tip „ginoid“.

În bolile de nutriție de mai sus, aplicarea unui tratament etiologic aduce, o dată cu ameliorarea bolii, și dispariția hipertensiunii.

Tot în grupul hipertensiunilor secundare trebuie să intre și hipertensiunea ce apare în unele traumatisme, ca șocuri violente, răniri, interesînd în special regiunea craniană, sau alte regiuni importante, ca toracele.

La numărul relativ mare al hipertensiunilor secundare trebuie adăugate și cazurile în care în evoluția unei poliglobulii adevărate (boala lui Vaquez) apare o hipertensiune arterială — *sindromul lui Geisböck*. Este vorba de o hipertensiune sistolică cu hipertrofia inimii. Diagnosticul acestui sindrom se sprijină pe simptomatologia clasică a bolii lui Vaquez (colorație roșie-vișinie a tegumentelor, extremităților și mucoaselor, splenomegalie, accidente trombotice, 8—10 milioane hematii pe mm^3 , hiper-viscozitate sanguină) și constatarea hipertensiunii arteriale. Un fund de ochi lipsit de semnele caracteristice hipertensiunii exclude asocierea unei boli hipertensive bolii lui Vaquez.

În diagnosticul pozitiv și diferențial al bolii hipertensive un rol important trebuie să-l aibă cercetarea cu toată atenția a curbei sfigmomanometrice și examenul oftalmologic (fundul de ochi și tensiunea arterei centrale a retinei). Repetarea lor la perioade relativ scurte constituie garanția unui diagnostic de precizie.

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Capitolul patologiei vasculare periferice și-a îmbogățit în ultimul timp conținutul, precizându-și cadrul nosologic, datorită perfecționării mijloacelor de investigație și progresului metodelor terapeutice. La noi ca și în alte țări, cercetările în acest domeniu sînt din ce în ce mai numeroase, aducînd contribuții valoroase la cunoașterea fiziopatologiei, etiologiei, diagnosticului și tratamentului sindromului de ischemie periferică.

Rezolvarea problemei diagnosticului acestui sindrom este condiționată de buna cunoaștere a fiziopatologiei vasculare și a metodelor actuale de investigație arterială.

NOȚIUNI DE FIZIOPATOLOGIE VASCULARĂ

Circulația periferică este condusă în ansamblul ei pe cale nervoasă și umorală. Influxul nervos și hormonii activi ai circulației reprezintă factorii generali, superiori, coordonatori. Impulsurile nervoase plecate din cortex, subcortex, diencefal și bulb acționează asupra circulației periferice, prin rețeaua nervoasă, bogat reprezentată în plexul vasculo-advențial (Foerster), unele filete ajungînd în stratul endotelial. În tulburările de irigație, rețiculul nervos preterminal, care în mod normal posedă un grad de autonomie (Ratschow), explicînd unele procese adaptative, ca și anumite disocieri funcționale între vasele mari și cele periferice, prezintă modificări importante. Este foarte greu de precizat localizarea inițială a leziunii în diferitele boli ale irigației periferice. Dacă în trombangita obliterantă, procesul patologic are loc în peretele vasului, în tulburările de tip Raynaud se pare că modificările ar interesa de la început plexul preterminal (Ratschow). Diferitele sectoare arteriale ale unui teritoriu sînt solidare din punct de vedere funcțional. De exemplu, spasmul unei artere mari se însoțește de spasmul vaselor tributare. Această solidaritate coexistă, în mod normal, cu anumite inegalități de repartiție, parțiale, ale irigației. Astfel, circu-

lația într-un grup de mușchi ai membrului în acțiune este mai bogată decât a altuia, nesolicitat funcțional, dar această disociere de irigație este trecătoare și nu afectează unitatea funcțională normală a circulației periferice. În stare patologică însă, sinergismul este tulburat, iar disocierea devine regulă.

Tulburările mecanismelor circulatoare de adaptare a sinergismului vascular periferic, apărute în cadrul unor modificări funcționale sau morfologice locale sau segmentare, ori datorite unor procese patologice generale, au ca urmare suferința țesuturilor respective, care poate să meargă pînă la necroza acestora.

A. CAUZE LOCALE SAU SEGMENTARE

1. Leziunile adventițiale. Leziunile peretelui arterial sînt spasmogene. Excitațiile pornite din adventiție determină o contracție arterială care poate merge pînă la dispariția pulsului. Vasoconstricția este urmată de o vasodilatație, în timpul căreia pielea devine caldă, oscilațiile arteriale ample și pulsul puternic, așa cum se întîmplă în boala lui Raynaud și după simpatectomie arterială. Nu numai iritația filetelor nervoase prin lezarea plexului adventițial este un factor spasmogen, ci leziunea oricăruia din straturile arterei poate avea același efect.

Mecanismul iritativ adventițial intervine în contuziile sau plăgile membrelor cu atingere tangențială, în sindromul coastei cervicale și scalenic, în degerături, în secționarea trunchiurilor simpatice, în gangliectomii și în procesele arteriale, care interesează global peretele vasului.

2. Leziunile endoteliului vascular. Interoceptorii de la nivelul endoteliului vascular (baro- și chemoreceptorii) pot fi excitați de modificările presiunii sau compoziției chimice a sîngelui, menținînd în mod normal tonusul arterial. Modificările presiunii arteriale în ambele sensuri pot determina spasm vascular. De asemenea, unele substanțe farmacodinamice, administrate intravenos, provoacă spasm (iodura de potasiu), iar altele, vasodilatație (novocaina). Endarteriectomia are acțiune vasodilatatoare.

3. Interrelațiile funcționale normale și patologice arterio-venoase. Modificările în calibrul arterelor au ca urmare modificări similare venoase, și invers. După blocarea novocainică a unui ganglion simpatic, apare o vasodilatație arterială, iar venele din teritoriul respectiv devin proeminente. În spasmele arteriale apare adesea o stază venoasă cu edem și cianoză, care dispar după anestezia simpaticului. Se poate observa și fenomenul invers, cînd o flebită se însoțește de spasm arterial. În cursul sindromului de ischemie periferică, venele sînt deseori atrase, în mod secundar, în procesul patologic. Alteori, procesul patologic venos poate preceda, cu luni și ani, îmbolnăvirea arterei (trombangeită obliterantă).

B. CAUZE GENERALE

1. Spasmul arterial, care poate avea durată variabilă (uneori chiar luni), deși nu întrerupe complet circulația sanguină, dă naștere la focare ischemice care duc uneori la necroze, care la rîndul lor devin generatoare de

reflexe spasmogene. Astfel, procesele funcționale și morfologice se intrică într-un cerc vicios. La început, spasmul arterial poate să apară fără un substrat organic local, evident. Spasmul interesează uneori *vasa vasorum*, determinând necroze parcellare în însuși peretele arterial, al căror rol angio-spastic reflexogen a fost arătat mai sus. Hipertensiunea arterială poate fi uneori însoțită de spasme vasculare ale extremităților, cu necroze limitate. Spasmul joacă de asemenea un rol important în stările de ischemie relativă, agravând tulburările de irigație și hipoxia țesuturilor (claudicația intermitentă). Când există o stare de ischemie relativă, spasmul arterial poate fi determinat de o serie de factori: efort, oboseală, emoție, frig, foame, hemoragie etc. Medicația vasodilatatoare suprimă spasmul supraadăugat, dar este fără efect asupra leziunilor de bază, inițiale.

2. **Procesele inflamatoare.** Diferite infecții pot determina arterite microbiene, septice, prin contactul direct al agentului patogen cu peretele vascular (embolii microbiene, tromboze infectante). În asemenea cazuri, microbii sînt fagocitați rapid de celulele endoteliale (Albertini). Leziunea inițială, situată la nivelul endoteliului, este reprezentată printr-un focar inflamator cu polinucleare și necroză fibrinoidă, după care apar reacția granulomatoasă și reparația fibroplastică cicatricială.

Patogenia arteritelor care iau naștere în cursul existenței unor focare infecțioase la distanță, la care nu se poate incrimina contactul direct dintre agentul patogen și peretele vascular, este mai greu de explicat. Se pare că în anumite cazuri toxinele microbiene produc tulburări ale permeabilității endoteliale, cu trecerea în peretele arterei a unui lichid bogat în albumine toxice pentru țesutul acesteia (albuminurie tisulară etc.). Procesul arterial în aceste cazuri trece prin două faze: *inflamatoare* și *degenerativă*. Faza inflamatoare se caracterizează prin exsudat fibrinos, necroză, infiltrație leucocitară, apoi prin procese reacționale granulative care duc la obliterare vasculară. În faza degenerativă se formează un țesut cicatricial hialinizat, cu precipitate lipoido-calcare, asemănător aterosclerozei primitive. Procesul patogenic de mai sus este caracteristic pentru trombangita obliterantă.

Ricker și Leriche au demonstrat că peretele vascular se modifică în urma unor excitații nervoase. Modificările durabile ale tonusului vascular (contractii sau dilatații), tulbură circulația interstițială a peretelui arterial.

O leziune arterială într-un punct produce modificări în peretele arterelor sănătoase subiacente. Contactul intermitent al coastei cervicale cu artera subclavie este adesea urmat de obliterarea arterei axilare sau humerale, prin tromboză parietală (Leriche). După degerături, mulți ani pedioasa sau tibiala posterioară pot rămâne permeabile, dar în vasoconstricție. Frigul produce leziuni parietale, coagulări intraarteriale și poate și reflexe vasoconstrictive plecate de la picioare. Când o arteră nu se mai umple normal, presiunea sanguină scăzând, se produce o adaptare funcțională, prin diminuarea spastică a calibrului și proliferare endotelială (Leriche). Experimental, la câini, s-au produs obliterări arteriale care au fost urmate de leziuni vasculare subiacente, la distanță (Fontaine și Lucinescu).

Vasoconstricția poate fi produsă prin lezarea sistemului nervos în diferite segmente. O leziune arterială minimă în intimă, de etiologie diversă

(traumatism, frig, agent chimic etc.), poate determina o tromboză care declanșează un spasm prelungit vascular și modificări ale endarterei. Bilateralizarea și generalizarea leziunilor endarteritice se explică prin dezechilibrarea întregului sistem vasomotor, în momentul în care tulburările de irigație (care la început au determinat modificări morfologice numai în teritoriul subiacent) se extind la un sector mai mare. Leriche a arătat efectele bilaterale ale intervențiilor chirurgicale pe simpaticul unei singure părți.

Bilateralitatea și extensia leziunilor dovedesc rolul important al etajelor superioare ale sistemului nervos în patogenia tulburărilor arteriale.

Traumatismele, frigul, alterările venoase etc., determinând spasme arteriale cu jenă în circulație, duc la stagnarea metaboliților și a produselor toxice, care alterează troficitatea și permeabilitatea peretelui vascular, rezultând procese proliferative, reacționale. Procesul arterial secundar tulburărilor de irigație interstițială se deosebește după tipul histologic al arterei interesate. În arterele mari de tip elastic, principalii factori reglatori ai nutriției peretelui sînt presiunea de filtrație și permeabilitatea capilară, a căror tulburare este consecința alterării endoteliului și substanței fundamentale. Variațiile circulației intraparietale nu sînt mari. Leziunile domină în intimă. În arterele de tip muscular, variațiile ritmului circulator parietal sînt mari, iar spasmul lor duce la obliterare. La acest tip histologic, diversele noxe determină cel mai des apariția procesului de arterită.

3. **Alergia.** Albertini și Grumbach au produs experimental leziuni arteriale cu ajutorul unor culturi de microbi izolați din focare. Selye, administrînd dezoxicorticosteron la iepuri nefrectomizați unilaterali și sensibilizați cu NaCl în exces, a reprodus leziuni caracteristice periarteritei nodoase. Asemenea rezultate, după C. Iliescu și colaboratorii, nu pot fi considerate, așa cum încearcă Baumgartner, ca dovezi ale unor mecanisme alergice, ci confirmări ale tulburărilor de permeabilitate.

Exo- sau autoalergizări cu toxine microbiene, proteine, străine, metaboliți proprii, hormoni, electroliți etc. pot determina reacții vasculare patologice, modificări ale endoteliului arterial, cu tulburări ale troficității peretelui. În afară de infecțiile de focar, de la care pot pleca germenii sau toxinele cu acțiune directă pe vas, trebuie ținut seama de capacitatea de dezin-toxicare a organismului. Slăbirea barierei intestinale și a funcției autitoxice a ficatului sînt factori de sensibilizare. Acești factori permit pătrunderea în sînge a alergenelor proteice, care determină tulburări de permeabilitate ale endoteliului arterial. În lipsa focarelor infecțioase, trebuie totdeauna căutat dacă la bază nu există o autointoxicație intestinală.

Printre angiotoxicele exogene, nicotina este îndeosebi acuzată că produce tulburări vasomotorie. În afară de acțiunea spasmogenă, ea diminuează vasodilatația în timpul efortului (Eyrup) și potențează contractilitatea musculară a vaselor la adrenalină (Beithke); în plus, are și proprietăți sensibilizante, alergizante.

4. **Procesele degenerative arteriale.** Două mari procese degenerative au loc în peretele arterial: scleroza și ateromatoza.

Debutul leziunilor este marcat prin dispariția treptată a nucleilor celulari, apoi îngroșarea progresivă a intimei, ducînd la *endofibroza obliterantă*, fără depozite colesterolice.

În ateroscleroză, pe fondul leziunilor de mai sus, apar depozite lipidice și calcare și colule de aspect spumos încărcate cu colesterol, constituindu-se astfel ateromatoza. În arterele mari se constată o necroză în tunica medie, explicată prin faptul că această tunică reprezintă o zonă de limită, hrănită din două direcții (din curentul sanguin și din *vasa vasorum*). Tulburările metabolice care duc la încărcarea lipidică au ca urmare o scădere a curentului nutritiv interstițial al peretelui arterial. În leziunile degenerative nu se găsesc tulburări de permeabilitate, după cum în procesele inflamatoare nu apar tulburări metabolice și aspectele metabolice caracteristice acestor tulburări. Ateromatoza poate duce la procese sclerotice secundare, prin substanțele citotoxice rezultate din dezintegrarea parietală (Rössle). Leziunile degenerative arteriale reprezintă aspecte ale unui proces involutiv general, care apare în mod obișnuit după vârsta de 20 ani (Dietrich, Buerger); ele sînt fenomene de uzură caracteristice senescenței țesuturilor, similare acelor din artroză (C. Gh. Dimitriu). Factorul involutiv se împletește strîns cu acel metabolic (Anicikov).

În fiziopatologia arteritei aterosclerotice, ca și în celelalte forme ale sindromului de ischemie periferică, faptul dominant îl constituie insuficiența progresivă a irigației și instalarea consecutivă a anoxiei țesuturilor. Gradul ischemiei depinde, după Allen, de următorii factori:

- extinderea ocluziei arteriale și măsura în care aceasta blochează emergența colateralelor;

- nivelul proximal al ocluziei (o tromboză arterială mai aproape de aortă este mai bine tolerată decît una distală);

- de rapiditatea instalării ocluziei (obliterarea lentă permite constituirea circulației colaterale);

- plasticitatea circulației colaterale (adaptarea la noile condiții de nutriție a țesuturilor este mai redusă în ateroscleroză decît în trombangeita obliterantă, datorită rigidității arborelui arterial);

- tonusul arteriolelor extremităților; datorită faptului că în arterita aterosclerotică micile artere sînt mai puțin atinse decît în trombangeita obliterantă, suplețea lor funcțională este mai mare și deci sînt susceptibile de variații de calibru, în plus sau în minus, sub acțiunea agenților terapeutici.

Toleranța țesuturilor la ischemie este mai redusă în arterita aterosclerotică decît în trombangeita obliterantă, datorită vârstei mai înaintate a bolnavilor, care prezintă o troficitate mai diminuată a țesuturilor. La diabetici se adaugă ca factor agravant hiperglicemia, care mărește sensibilitatea țesuturilor la traumatisme și infecții.

5. Factorii neuro-endocrin. Participarea factorului endocrin în producerea trombangeitei obliterante a fost sugerată de constatarea apariției ei aproape exclusiv la bărbați. Atît experimental, cît și clinic s-a constatat că femeile nu fac această boală, deoarece, pe lîngă foliculină, ovarele ar secreta un hormon protector al peretelui vascular.

În cadrul ipotezei discrinoice, Oppol și Lyalin, apoi Leriche, au susținut intervenția glandei suprarenale în patogenia trombangeitei obliterante. Suprarenala, prin tulburarea metabolismului colesterolului, inhibarea heparinogenezei și prin exces de adrenalinosecreție, se pare că provoacă la tineri modificări ale tonusului și troficității peretelui vascular, cu tromboză conse-

cutivă. Grefele de suprarenală, care experimental produc la cîini și iepuri procese arteriale obliterante (Lucinescu), nu mai au acest efect dacă sînt făcute pe masculi castrați și grefați concomitent cu ovar (Magi și Parodi). După cum se știe, spasmul vascular se produce prin creșterea tonusului simpatic; acest spasm duce la tulburări de nutriție ale peretelui vascular, la leziuni ale intimei și *vasa vasorum* și la tromboze caracteristice pentru tromboangeita obliterantă. La hipertonia simpaticului, alături de hiperadrenalism, pot duce și leziunile ganglionilor simpatici paravertebrali și mai ales tulburările sistemului nervos central (dereglarea corelațiilor cortico-subcorticale).

Consecințele obliterării arteriale pot fi constatate pe segmentul arterial subiacent obstrucției, pe colaterale și pe regiunea gangrenată.

a) *Trunchiul arterial distal* prezintă o îngroșare a intimei și o hipertrofie a stratului muscular. Aceste modificări au fost reproduse și experimental, interpretîndu-le ca urmări ale scăderii presiunii sanguine asupra peretelui vascular (proces adaptativ). Ele sînt în general caracteristice la bolnavii tineri, la care domină elementul inflamator endarteritic, observîndu-se în mai mică măsură la indivizii în vîrstă, la care elementul degenerativ aterosclerotic ocupă primul plan.

b) *Circulația colaterală* joacă importantul rol de supleanță a irigației întrerupte; dezvoltarea ei este condiționată de rețeaua vasculară preexistentă, de starea (normală sau patologică) a acestei rețele și de apariția vaselor de neoformație.

Căile care stau la baza circulației colaterale sînt de trei feluri: *directe, indirecte și normale*. Căile directe (axiale) sînt reprezentate de recanalizarea trombului prin *vasa vasorum*; ele nu au o importanță practică deosebită. Căile indirecte se dezvoltă pe seama arteriolelor musculare, a arterelor din aponevroze, din țecile vasculonervoase sau din țesutul celular subcutanat. Aceste căi reprezintă principala bază anatomică a dezvoltării circulației colaterale. Căile normale sînt reprezentate de anastomozele existente, în afara oricărei tulburări de irigație; aceste căi nu au o eficacitate prea mare, din cauza lungimei lor și a păturilor vasculare relativ sărace.

După Allen, pentru stabilirea unei circulații colaterale eficiente, cele mai bune condiții se găsesc în segmentele care au o musculatură bogată. Lungimea și așezarea vaselor colaterale are importanță. Cu cît lungimea este mai mare, cu atît progresia singelui este mai dificilă. Colateralele așezate în planuri de extensie sînt mai prost folosite în această poziție. Cele mai bune condiții pentru dezvoltarea circulației colaterale sînt realizate cînd vasele colaterale mai importante se nasc imediat deasupra obstacolului și cînd o rețea de colaterale scurte readuce singele din trunchiul principal, imediat sub segmentul obstruat.

Dezvoltarea circulației colaterale s-ar face astfel: obstacolul arterial o dată constituit, presiunea finală (adică presiunea sanguină axială supraiacentă obliterării), capabilă să învingă rezistența periferică, nu se mai poate transmite în sens axial, ci se transformă în presiune laterală, a cărei valoare este cu atît mai mare, cu cît presiunea arterială subiacentă obliterării este mai scăzută. În acest fel se ușurează umplerea colateralelor. Mărimea presiunii finale este proporțională cu suma tuturor rezistențelor periferice res-

pective. Rolul important al presiunii finale în constituirea și funcționarea circulației colaterale explică de ce obliterările proximale sînt mai bine tolerate decît cele distale. În obliterările distale, circulația colaterală este deficientă, deoarece rezistența periferică este mai scăzută și presiunea finală se apropie de valorile presiunii laterale.

Circulația colaterală are nevoie de un anumit timp ca să se dezvolte. Cînd obliterarea arterială este lentă, progresivă, rezultă o creștere treptată a rezistenței periferice și deci a presiunilor finale și laterale. Circulația colaterală are timp să se dezvolte înainte de a se constitui obliterarea completă arterială. Cînd ocluzia este bruscă (embolie), această circulație colaterală nu mai este pregătită și deci nu mai poate suplea întreruperea irigației.

Circulația în rețeaua colaterală se face conform legii lui Poiseuille: debitul este în funcție de presiunea de scurgere, de viscozitatea lichidului, de lungimea tubului și de raza sa. Această lege explică de ce circulația este afectată de scăderea tensiunii arteriale, de variațiile viscozității sanguine (hemoconcentrație etc.), de lungimea și diminuarea calibrului colateralelor. Experiența hidrodinamică arată că dacă se înlocuiește un tub cu raza de 100 prin 100 tuburi cu raza 1, deși suprafața de secțiune a celor două sisteme este echivalentă, debitul celor 100 de tuburi va fi de 100 de ori mai mic decît al tubului mare.

Din această experiență rezultă că debitul rețelei colaterale nu poate egala de deasupra oblitării arterei principale.

În general, pulsul și oscilațiile arteriale sînt suprimate în segmentul inferior obliterării. Cînd există o arteră anastomotică scurtă, de calibru convenabil (în interesarea unei artere importante), cu o refluare a sîngelui din colaterale, în imediata apropiere a extremității inferioare a locului de obliterare, pulsul poate să persiste în acest segment.

Circulația colaterală poate prezenta la rîndu-i o serie de reacții și modificări patologice: spasme sau dilatări atonoparetice, alterări morfologice, inflamatoare sau degenerative. Componenta spastică este de obicei constantă, originea ei fiind generală sau locală (plecată din teritoriul obliterat). Componenta paretică poate interveni uneori, simulînd o arterită obliterantă (Iselin, Battezzati). Oscilațiile arteriale scad în aceste cazuri prin atonia peretelui vascular. Această atonie poate să se producă și după embolia trunchiurilor importante arteriale (Flabeau și Broyer). Procesele endarteritice sau ateromatoase pot interesa și rețeaua colaterală, jenînd, ca și stările spastice sau atonoparetice, circulația de supleanță, în cazul obliterării unei artere principale.

Tulburările venoase se repercutează asupra circulației colaterale, agravînd tabloul clinic al obliterării arteriale. Tromboza venoasă este întîlnită mai ales în endarterite și chiar în ateroscleroză. Staza și hipertensiunea venoasă, mărind rezistența periferică, influențează defavorabil circulația colaterală, unde presiunea sanguină este coborîtă.

c) *Gangrena* apare atunci cînd este obliterat un trunchi arterial principal și cînd circulația colaterală este defectuoasă. Sodiul, dimensiunile și evoluția acesteia depind de locul obliterării și de starea anatomică și funcțională a circulației colaterale.

METODE DE INVESTIGAȚIE

În patologia vasculară, ca și în alte domenii ale medicinei, este esențială buna cunoaștere a semeiologiei, acest alfabet al medicinei, cum a numit-o Barióty, care permite a pune un diagnostic precoce. A aștepta apariția gangrenei pentru a pune acest diagnostic înseamnă a depăși etapa tratamentului chirurgical conservator și a recurge numai la amputație. Adesea erorile de diagnostic sînt datorite unui examen superficial sau incomplet. A neglija controlul pulsului la femorală, tibială posterioară și pedioasă, gest care se impune reflex în orice durere sau tulburare funcțională a membrilor inferioare, înseamnă a risca erori de diagnostic uneori cu consecințe grave pentru bolnav. Servelle citează ca exemplu observația unui bolnav care, fiind considerat arteritic, suferise o simpatectomie lombară cu o suprarenalectomie probabilă, cînd în realitate avea o artrită cronică a șoldului.

Cunoaștem și noi erori inverse, cînd bolnavi arteritici au fost considerați reumatici și tratați în consecință, pînă la apariția tulburărilor evidente ischemice.

Numeroase și variate mijloace de investigație, de la simpla palpăre a arterei și pînă la explorarea cu izotopi radioactivi, permit atît în forma acută, cît și cronică a sindromului de ischemie periferică, obținerea informațiilor necesare asupra stării permeabilității arterei principale, asupra substratului patogen al ischemiei (spastic, organic sau mixt), asupra sediului obliterării și asupra circulației colaterale.

Aceste metode de investigație sînt foarte complet expuse în monografia recentă asupra sindromului de ischemie periferică, apărută sub redacția lui C. Iliescu și a colaboratorilor săi.

A. În stabilirea permeabilității trunchiului principal se utilizează:

1. *Examinarea pulsului arterelor periferice* (femorală, poplitee, tibială posterioară, pedioasă, axilară, humerală, radială, cubitală).

Este important ca examinatorul să nu confunde propriul său puls cu acela al bolnavului.

2. *Oscilometria* ne informează asupra circulației în vasul principal, nu însă asupra circulației colaterale. Se utilizează în mod curent oscilometrul lui Pachon. Această metodă de explorare nu arată întinderea obliterării și nu indică dacă sub obstacol există un curent circulator invers, care nu dă pulsații. Ischemia superficială, arteriolo-capilară, poate coexista cu oscilații nemodificate; pe de altă parte, circulația în artere importante sclerozate, permeabile, nu determină oscilații.

3. *Oscilografia* elimină coeficientul subiectiv al examinătorului. Dispozitivul oscilografie Molho-Sorin permite o explorare obiectivă, avînd avantajul, printre altele, că folosește o aparatură simplă.

B. Pentru examenul venelor recurgem la:

1. *Timpul de golire și umplere a venelor*. Dacă se coboară membrul inferior sub orizontală, se constată că, normal, venole pedioase se umplu în 5—10 secunde; dacă durata de umplere întrece cu 5 secunde pe cea normală, un obstacol arterial însemnat este probabil.

2. *Pletismografia* ne dă indicații mai mult asupra circulației globale a membrului, avînd inconvenientul că înregistrează consecința distensiei ansamblului vaselor (arteriole, capilare, vene) și a filtrării plasmei prin pereții vasculari. Se înregistrează variațiile de volum ale membrului la schimbarea de poziție, încălzire și agenți medicamentoși.

Absența variațiilor de volum, traduse prin turtirea sau chiar dispariția accidentelor pletismografice, arată că circulația este compromisă în mare parte.

Actualmente se utilizează celule fotoelectrice care înregistrează pulsul capilar după modificările de culoare ale acestuia. Înregistrarea se face la lobulul urechii, patul unghiei, pliurile palmare.

C. *Investigațiile capilarelor* permit explorarea din punct de vedere anatomic și funcțional prin 4 metode:

1. *Cercetarea reacției vasomotoare capilare* cutanate la excitații locale; după caz, răspunsurile pot fi: pată albă, dungă albă tardivă, dungă roșie, dermografism.

2. *Cercetarea rezistenței capilare* prin semnul benzii sau cu ajutorul unei ventuze manometrice (proba Nestorov).

3. *Capilaroscopia* are inconvenientul că practic nu poate fi folosită decît asupra limbului unghial, unde capilarele sînt dispuse paralel cu planul cutanat, și că din cauza mării variații individuale a rezultatelor, nu se poate fixa riguros limita dintre normal și patologic.

Pentru a trage o concluzie, se iau în considerație următoarele elemente: numărul anselor din cîmpul microscopic, forma lor, fluxul sanguin (continuu și cu viteză egală), mișcările pulsatile (nu se observă în mod normal), culoarea și probele funcționale (comportarea capilarelor la excitanți locali și stabilirea timpului lor de scurgere și de reumplere).

4. *Cercetarea indirectă a sistemului capilar* (permeabilitatea capilară) se face prin tehnica lui Landis, care arată o permeabilitate crescută în arterita Buerger și abolită în arteritele senile.

D. *Circulația colaterală* poate fi explorată prin teste numeroase:

1. *Testul de histamină* (0,2 ml din sol. 1/10 000 intradermic) dă informații asupra reactivității vasculare și a permeabilității capilare. Reacția deficitară și abolită este datorită carenței circulatoare, consecutive modificărilor metabolice și biochimice locale (schimbarea cuplului histamină-histaminază), precum și a tulburărilor vasomotoare.

2. *Testul cu iod-amidon*. Se badijonează membrul cu tinctură de iod și după uscare, se pudrează cu amidon.

Se introduce apoi în baia de lumină (60°); acolo unde irigația este normală, tegumentele transpiră, iodul trece în soluție și dă cu amidonul culoarea albastru închis.

3. *Termometria cutanată* va arăta o scădere a temperaturii cu atît mai mare, cu cît irigația este mai compromisă. Pentru înregistrarea temperaturii cutanate, în afară de aprecierea digitală se folosește un cuplu termoelectric cu ajutorul căruia se poate întocmi harta termică a tegumentelor bolnavului. Această metodă nu permite a preciza sectorul atins (central sau periferic). Dacă vasul central este permeabil, cu oscilometria prezentă, iar vasele periferice obstruate, temperatura va fi scăzută.

4. *Calorimetria* măsoară pierderea calorică a membrului scaldat într-o baie de apă, dînd indirect informații asupra regimului circulator al membrului respectiv.

5. *Bula de edem* (testul lui Mac Clure-Aldrich) se realizează injectînd intradermic 0,2 ml sol. NaCl 0,85% în tot lungul membrului de investigat, așa fel încît bulele create să respecte o distanță de 10 cm între ele. În obstrucția arterială, bula de edem se resoarbe repede (normal după 1 oră). După Allen, acest test, ca și testul cu histamină, este de utilitate redusă.

6. *Dozarea oxigenului în sîngele extremităților* este o metodă care dă informații precise asupra gradului de irigație a sectorului explorat. Actualmente se folosește metoda oximetrică, bazată pe principiul înregistrării continue a saturației oxihemoglobinei, cu ajutorul celulelor fotoelectrice cuplate cu un oscilograf catodic (Allen).

În sindromul de ischemie periferică, valorile oxigenului sînt sub 94—96% în sîngele arterial și sub 68% în sîngele venos.

7. *Titarea acidului lactic și a glucozei* în sîngele arterial și venos arată, la bolnavii cu ischemie periferică, cum după un efort muscular, oxigenul scade în extremitatea prost irigată, acidul lactic crește, iar glucoza rămîne constantă.

8. *Arteriografia*. Este una din cele mai bune metode de apreciere a circulației ei colaterale, asupra căreia se va reveni mai departe.

E. Cercetarea factorului spastic. Toate metodele de mai jos, folosite pentru cercetarea acestui factor, tind să întrerupă temporar acțiunea vasoconstrictivă simpatică, a cărei suprimare să poată fi apreciată obiectiv (creșterea pulsațiilor, înroșirea și încălzirea tegumentelor, accentuarea indicelui oscilometric, supradenivelarea curbei pletismografice etc.).

1. *Investigarea palpatoare după proba cu apă caldă*. Antebrațul sau membrul inferior sănătos cufundat 20 de minute într-o baie de 40° face să apară pulsul, atunci cînd există spasm, la pedioasa inițial asfigmatică.

2. *Proba morfinei*. În sindromul de suspendare subită a circulației, sub efectul morfinei administrate intravenos (1—2 cg), se produce uneori la nivelul membrului ischemiat o vasodilatație bruscă, proporțională cu intensitatea procesului spastic (E. Sorin).

3. *Infiltrația simpaticului lombar*, după tehnica lui Leriche sau Vișnevski, duce la cedarea spasmului în centura pelviană.

4. *Rahianestezia*. Leriche și Servello o contraindică din pricina hipotensiunii și a diminuării consecutive a irigației. E. Sorin a avut rezultate bune utilizînd doze mici (0,60 cg).

5. *Șocurile piretogene*. Pentru a aprecia vasodilatația posibilă, unii autori utilizează șocurile piretogene cu vaccinuri sau proteine heterogene, introduse intravenos.

6. *Sulfatul de magneziu*. Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu (10 ml sol. 25%) determină o vasodilatație care poate fi apreciată prin inspecție, termometrie, oscilometrie și pletismografie.

7. *Oscilometria asociată cu efectul caloric* (proba Leriche-Fontaine). Se înregistrează oscilometria în cursul unei băi calde și reci; în acest mod se poate diferenția o leziune organică de una spastică, proba dînd indicii asupra permeabilității arteriale.

8. *Testul la adrenalina*. Se injectează intradermic 2 picături sol. 1/1 000 adrenalina, determinându-se o zonă albă de ischemie, de circa 1 cm diametru. Zona de ischemie este mult mai mare (un pod de palmă) când spasmul vascular este intens.

9. *Testul la perifen*. Injecția intraarterială de 10—20 g perifen provoacă o hiperemie în teritoriul cutanat subiacent și senzație de căldură; aceste modificări se pot înregistra prin termometrie și oscilografic. În cazurile în care perifenul nu modifică temperatura cutanată, nici simpatectomia nu o influențează (E. Sorin).

F. *Sediul obliterării*. Pentru a preciza sediul obliterării, se utilizează următoarele metode de investigație:

1. *Testul de postură* se execută ridicînd deasupra planului corpului (inimii), membrul inferior (bolnavul fiind culcat); acesta devine palid; coborîndu-l progresiv, se recolorează, ajungînd uneori în poziție verticală, atîrnîndă (la marginea patului), de o colorație roșie. Între această ultimă poziție și poziția de reînceput de colorare există un unghi a cărui mărime este invers proporțională cu gradul ischemiei. Limita superioară a colorării ar corespunde aproximativ sediului obstrucției.

2. *Probele reacției vasomotorie* a) *Proba lui Cosăcescu*: cu o furculiță se trece de sus în jos pe membrul bolnav. Se produce o dungă albă care se colorează repede în roșu. Nivelul la care această dungă roșie nu se mai produce arată locul unde circulația este deficientă sau suprimată.

b) *Proba lui I. Jianu*: se unge seara membrul cu tinctură de iod și se aplică un pansament. A doua zi se observă că în zona unde circulația este păstrată tinctura de iod a fost resorbită, pe cînd la nivelul ischemiei persistă.

c) *Proba lui Moschowitz*: se aplică o ligatură hemostatică la rădăcina membrului, care se ține în poziție verticală cîteva minute. Se readuce membrul la orizontală și se desface brusc ligatura. Dacă circulația este normală tot membrul se recolorează rapid; dacă există obstrucție vasculară, hiperemia se oprește aproximativ la nivelul acesteia.

d) *Proba lui Sandroc*: se fricționează puternic cu eter și alcool membrul bolnav și se observă reacția hiperemică, la fel ca în proba lui Moschowitz.

e) *Proba lui Hotz*: se fac incizii cutanate mici și superficiale pînă la derm, la diverse niveluri. Apariția sîngerării dovedește persistența circulației colaterale.

3. *Proba cu fluoresceină* este un test de măsurare a vitezei de circulație și de apreciere a permeabilității vasculare. Se face intradermic la coapsă și pe partea dorsală a piciorului cîte o bulă de histamină (sol. 1/10 000). Se injectează apoi intravenos o soluție de fluoresceină 10%, în doză de 0,5 ml la 10 kilograme greutate. Se proiectează în întuneric, printr-o fantă îngustă, razele unei lămpi de ultraviolete pe bulele de histamină și se notează timpul trecut de la injectarea fluoresceinei și pînă la apariția fluorescenței verzui caracteristice, la nivelul bulelor (normal, acest timp este de 20—25 de secunde pentru coapsă și de 5—7 secunde pentru picior).

4. *Testul termometric cu sulfat de magneziu* a fost inițiat plecînd de la constatarea că bolnavul acuză o senzație de căldură la administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu; s-a încercat obiectivarea acestei senzații

prin înregistrarea temperaturii cutanate înainte și după probă (E. Sorin). Concluziile asupra valorii probei nu sînt definitive.

5. *Testul cu histamină intradermic* (0,10 ml, sol. 1/10 000) nu mai determină la nivelul proiecției cutanate a obstrucției arteriale triada caracteristică (roșeață, areolă roșie de 3—7 mm diametru și bula de edem), care apare după 2—3 minute. Verificarea substratului spastic se poate face și prin urmărirea reacției histaminice sub efectul vasodilatatoarelor.

6. *Arteriografia* este una din cele mai importante metode de investigație, care însă nu este indispensabilă în toate cazurile și nu este totdeauna ușor tolerată. Se utilizează substanțe iodate, sărurile de toriu prezentînd inconveniențe. Trebuie testată în prealabil sensibilitatea la iod.

Arteriografia dă informații foarte utile asupra stării vasului și cauzei obliterării, dacă se respectă riguros indicațiile și contraindicațiile metodei și dacă se cunoaște bine tehnica de efectuare și de citire a imaginilor obținute.

Cazurile trebuie scrupulos selecționate, arteriografia fiind contraindicată la bătrîni, coronarieni, marii hipo- și hipertensivi, în insuficiența cardiacă, în formele de arterită cu evoluție rapidă, la bolnavii în iminență de gangrenă, la azotemici și hepatici.

Nu se va face arteriografia decît în cazurile strict indicate, cînd rezultatul obținut va implica în mod necesar și obligatoriu conduita chirurgicală. Această investigație nu se va efectua numai în scop de precizare diagnostică sau de studiu.

7. *Radiografia arterială* permite diagnosticul diferențial dintre arterita aterosclerotică și trombangita obliterantă, descoperind în primul caz aspecte caracteristice de calcificare a peretelui arterial.

8. *Izotopii radioactivi* permit studierea permeabilității vasculare. În acest scop se injectează intravenos o soluție de sodiu radioactiv (Na^{24}), urmărindu-se eliminarea lui la nivelul zonei cercetate, cu ajutorul unui film radiologic sau cu detectorul electronic Geiger-Müller.

G. *Circulația globală a membrului* se apreciază prin metoda care cercetează posibilitățile de irigație a membrului sub influența variației diverselor constante, a efortului și factorilor vasomotori. În acest scop se folosesc pletismografia, arteriografia, calorimetria, oximetria, dinamografia și probele de efort.

Probele de efort (metode dinamice) sînt necesare, deoarece irigația membrului ischemiat diferă mult în stare de activitate față de cea de repaus. O serie de teste caută să exploreze starea acestor mecanisme de adaptare.

a) *Apăsarea pe plan rigid* este un test foarte simplu. Se apasă continuu laba piciorului pe un plan rigid. În cazul unei tulburări de irigație, se constată că tegumentele ei pălesc, devin reci și bolnavul acuză, la un moment dat, durere.

b) *Testul lui Samuel-Tarjis*. Bolnavul, în decubit dorsal, ridică ambele membre inferioare deasupra planului patului la un unghi de 60—70°, apoi face mișcări de pedalară din articulațiile tibio-tarsiene. Privind cu atenție tălpile bolnavului, se vede cum culoarea tegumentelor începe să pălească, ajungînd în părțile mai prost irigate să devină albe ca marmura.

c) *Indicele de claudicație*. Bolnavul merge cu același ritm, făcînd pași egali, la aceeași temperatură; se înregistrează în fiecare zi pe un sistem de

coordonate numărul pașilor făcuți, notînd totodată manifestările obiective și subiective ale bolnavului (aparitia durerii). Sub acțiunea repausului și tratamentului se constată că numărul pașilor crește zilnic, ajungînd la un moment dat la un platou, dincolo de care nu se mai ridică.

d) *Hiperemia reactivă*. În stare normală, după o întrerupere temporară a circulației, recolorarea tegumentelor începe la 1—2 secunde de la restabilirea irigației. Cînd arterele periferice sînt lezate și afluxul sanguin în capilare insuficient, apariția culorii se produce cu întîrziere și se menține mai mult decît la membrul cu circulația normală. Lewis are o tehnică proprie de producere a hiperemiei reactive.

e) *Ergografia*. Acest test la efort, fie că utilizează tehnica lui Ratschow (mișcarea labei piciorului într-un anumit ritm indicat de un metronom, cău-tînd să învingă o greutate care se opune), fie tehnica modificată de Molho, care permite înregistrarea curbei ergografice, nu exclude complet coeficientul subiectiv. De aceea, în expertiza capacității de muncă, pentru a elimina orice suspiciune, este indicată utilizarea excitării faradice a mușchiului solar.

Cercetări biologice. Testele de explorare trebuie completate cu o serie de examene biologice. Se cercetează:

- hemograma completă, hemoconcentrația (hematocrit), viteza de sedimentare a eritrocitelor;
- echilibrul fluidocoagulant (timp de protrombină, timp de coagulare, testul de toleranță la heparină, tromboelastografia etc.);
- constantele biologice (glicemia, colesterolemia, fosfolipidele, lipemia totală, calcemia, ureea sanguină);
- electroforograma (lipido-proteinograma);
- funcția renală (examen sumar de urină, coeficientul de epurație plasmatică);
- probele serologice (reacția Bordet-Wassermann);
- probele de disproteinemie;
- biopsia vasculară;
- electrocardiograma (leziunea vasculară poate fi însoțită și de alterări coronariene);
- electroencefalograma (arată uneori tulburări în dinamica corticală).

CLINICA SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Ischemia poate fi:

I. *Acută*

- dinamică: prin spasm sau prin pareză;
- mecanică: prin embolie sau prin tromboză;

II. *Progresivă*

- trombangeita obliterantă
- arterita aterosclerotică
- boala lui Raynaud
- sindromul defileului costo-clavicular.

Diagnosticul de *sindrom ischemic periferic* se bazează pe semnele clinice: oboseală la mers, durere persistentă, parestezii, senzație de frig, claudicație intermitentă, modificări de culoare (paloare, cianoză) și de temperatură (hipotermie), tulburări trofice (gangrenă etc.), hipo- sau asfigmie. Metodele de investigație (oscilometria etc.) și probele biologice expuse anterior vor permite a preciza gradul, sediul și natura obstrucției vasculare. Adesea, manifestările ischemice sînt fruste sau absente, datorită faptului că lumenul arterei nu este complet obstruat sau că circulația colaterală compensează suficient carența de irigație.

Diagnosticul trebuie să precizeze în primul rînd și cît mai precoce (înainte de apariția tulburărilor trofice) existența sindromului de ischemie, apoi forma lui evolutivă, sediul obstrucției și etio-patogenia ei.

I. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE ACUTĂ PERIFERICĂ

Prima problemă care trebuie rezolvată în fața unui sindrom de ischemie periferică este aceea de a preciza dacă ischemia este acută sau progresivă. În această privință, anamneza este deosebit de valoroasă; datele ei, completate cu acelea obținute prin examenul clinic, vor permite orientarea.

Diagnosticul este mai dificil cînd o obstrucție progresivă capătă brusc un caracter acut; în asemenea cazuri este recomandabilă adoptarea unei atitudini corespunzătoare ischemiei acute.

O dată stabilit diagnosticul de ischemie acută, trebuie precizat mecanismul ei de producere, dacă acesta este dinamic (spasm, pareză) sau mecanic (tromboză, embolie). Factorul mecanic și dinamic se pot asocia, dar în prima fază unul din ei domină sau este exclusiv.

Anamneza poate da orientări în ceea ce privește diagnosticul patogenetic (spastic sau mecanic). Existența în antecedente a unor manifestări ischemice similare, care au cedat spontan sau la terapia vasodilatatoare, pledează pentru mecanismul dinamic al obstrucției vasculare. De asemenea, prezența unei anumite intoxicații înaintea apariției fenomenelor ischemice sau legătura acestora cu o durere intensă, o emoție puternică, un agent termic sau traumatic (fără a fi patognomonică, deoarece se poate întîlni și în antecedentele ischemiei mecanice), pledează în același sens.

Durerea ischemiei dinamice este de obicei mai puțin intensă decît aceea a obstrucției mecanice și cedează, ca și semnele obiective (paloarea, răceala, asfigmia, lipsa oscilațiilor), la terapia vasodilatatoare. Uneori este suficientă imersia membrului sănătos timp de 20 de minute într-o baie la 40°, pentru a suspenda efectele spasmului și a face să apară pulsul la artera pedioasă, anterior asfigmică. Efecte similare se pot obține prin șocuri piretogene, infiltrație novocainică splanhno-lombară, administrare de morfină sau sulfat de magneziu intravenos, scurte narcoze sau introducerea de papaverină, novocaină sau heparină în artera afectată.

Diagnosticul de pareză arterială nu intrunește încă la ora actuală suficiente elemente pentru discutarea lui.

Utilizarea arteriografiei care poate evidenția spasmul este indicată numai pre- sau intraoperator.

Dacă toate mijloacele expuse rămân fără efect, se pune problema obliterării arteriale mecanice, prin embolie sau tromboză.

Antecedentele, modul de debut, evoluția, examenul complet al bolnavului vor permite a stabili varietatea ischemiei (embolică sau trombotică).

Dacă fenomenele apar brusc, cu durere violentă și stare de șoc, la un bolnav cu stenoza mitrală sau fibrilație atrială, endocardită Osler, după un efort sau o digitalizare masivă, este aproape sigur în cauză embolia.

Cînd ischemia se instalează mai puțin dramatic, la un aterosclerotic în vîrstă (peste 55 de ani) sau la un convalescent după o boală sau stare care tulbură echilibrul fluidocoagulant (hemoragie abundentă, boală infecțioasă), trebuie suspectată tromboza.

Oscilografia și arteriografia permit de asemenea a face deosebirea dintre embolie și tromboză. Oscilometria arată o scădere bruscă, în embolie de la oscilații mari, la lipsa totală a lor, pe cînd în tromboză această scădere este progresivă. Arteriografia evidențiază o convexitate superioară în embolie și o limită superioară neregulată în tromboză (Fontaine și Brînzeu).

Adesea diagnosticul diferențial este dificil și multe din obliterările acute luate drept embolii sînt în realitate tromboze cu ocluzie vasculară bruscă. Așa se întîmplă, de exemplu, la bolnavii cu arterite aterosclerotice ale membrelor inferioare, care fac un infarct miocardic cu fenomene de colaps vascular periferic; datorită acestui colaps se produce o ischemie acută a arterelor interesate, care este luată drept embolie. Uneori numai studiul histologic al arterei prelevate în cursul intervenției operatorie, permite descoperirea leziunilor de scleroză veche, care se deosebesc de reacțiile parietale secundare opririi cheagului embolic (Funck Brentano).

În orele care urmează, tablourile clinice ale celor două varietăți de ocluzie (embolică și trombotică) tind să se suprapună, așa că deosebirea lor este mult mai dificilă.

O dată precizat mecanismul de producere a obstrucției arteriale (spastic ori mecanic, embolic sau trombotic), vor trebui apoi stabilite *sedii obstrucției și starea circulației colaterale*, aceste elemente condiționînd atitudinea terapeutică și prognosticul. În acest scop vor trebui confruntate datele oscilometriei cu acelea ale testului la histamină și, eventual, cu acelea ale arteriografiei.

Anamneza, examenul clinic complet și explorările complementare vor ajuta la precizarea etiologiei emboliei sau trombozei, care reprezintă substratul procesului ischemic periferic.

C. Iliescu și colaboratorii dau următorul tablou sinoptic al etio-patogeniei sindromului de ischemie periferică acută:

A. Factori mecanici

1. *E m b o l i i* de origine

a) *Cardiacă*

- boala trombo-embolică a mitralilor (stenoza mitrală, fibrilație atrială);
- infarctul miocardic;

- endocarditele acute septice;
- endocardita subacută bacteriană;
- insuficiența cardiacă;
- sindromul trombozei atriale progresive.

b) *Arterială*

- plăcile ateromatoase;
- anevrismele.

c) *Venoasă*

- flebotromboza cu persistența găurii lui Botallo

d) *Proiectil migrator intravascular*

e) *Neoplasmele pancreatice*

2. *Tromboze* determinate de:

a) *Cauze inflamatoare*

- trombangeita obliterantă;
- periarterita nodoasă;
- arterita lupo-eritematoasă, bolile de collagen;
- arterita reumatică;
- bolile infecțioase;
- febrele tifo-paratifice, tifosul exantematic, febra recurentă, endocar-

dita lentă, septicemia cu piocianic, pneumonia și bronhopneumonia, scarlatina, gripa, difteria, malarie;

- sifilisul.

b) *Cauze toxice*

- ergotina (intoxicația cu pâine);
- diuretice mercuriale;
- iodul, sulfamidele etc.

c) *Cauze endocrine*

- cortizonul;
- ACTH

d) *Cauze degenerative*

- infarctul miocardic;
- hemoragia intramurală;
- neoplaziile.

e) *Factori hemodinamici*

- la bătrâni imobilizați la pat;
- cașectici, deshidratați;
- tromboza extensivă postembolică.

f) *Mieloza eritocitară și megacarocitară*

g) *Trombofilia*

- trombofilia esențială (boala lui Nygaard și Brown);
- boala fără puls (boala lui Takayashu, sindromul lui Frowing);
- obliterarea simetrică a arterelor membrelor superioare, a capului și

gâtului, la luetici;

- tromboza arterială generalizată însoțită de purpura trombopenică (sindromul lui Moschowitz).

h) *Frigul și umezeala*

- degerăturile;
- piciorul de tranșee;
- piciorul de imersie;
- hemaglutinarea la rece.

i) *Alimentația*

- regim hiperlipidic, abuz de carne.

j) *Factori mecanici diverși*

- leziunile operatorie;
- traumatismele;
- contuziile cronice (coasta cervicală, sindrom scalenic, cîrji, feși gipsate);
- efortul exagerat;
- compresiunea arterei subclaviculare prin hematom secundar rupturii de aortă coarctată.

k) *Dermita livedoidă*B. *Factori dinamici*1. *S p a s m u l*a) *Cauze mecanice*

- embolia, tromboza, scleroza vasculară;

b) *Cauze toxice*

- ergotina, iodul, tutunul.

c) *Cauze anafilactice*d) *Cauze endocrine*

- feocomocitomu hipertensiv;
- adenomu bazofil al hipofizei;
- hipoparatiroidia;
- diabetul.

e) *Cauze nervoase*

- durerile, emoțiile;
- leziunile cerebrale și medulare.

f) *Cauze vasculare*

- iritabilitatea patologică;
- efortul, traumatismul;
- excitația violentă a endovenei, flebita;
- sindromul lui Volkman.

g) *Iritația extrinsecă a simpaticului paravertebral*

- artrita cervicală;
- proiectil fixat vertebral;
- sindromul defileului costo-clavicular.

2. *P a r e z a a r t e r i a l ă* (sindromul lui M. Iselin și H. de Balzac).

Diagnosticul diferențial al sindromului de ischemie periferică acută trebuie făcut cu tromboflebita și colapsul periferic.

În *tromboflebita* cu debut brusc, dureros, spre deosebire de ischemia arterială, tegumentele sînt calde; în plus, se constată edem și chiar cianoză, care lipsesc în obstrucția arterială. Cînd există spasm arterial asociat, care determină asfignie și ar putea crea confuzie, infiltrația novocainică splanhno-

lombară face să dispară efectele spasmului arterial, rămânând numai manifestările inflamației venoase.

Colapsul periferic se deosebește prin anamneză (infecție gravă, hemoragie, deshidratări etc.); el determină paloare, răceală și asfignie la toate extremitățile și se însoțește de prăbușirea tensiunii arteriale. Tabloul clinic dispare prin redresarea terapeutică a tonusului vascular și restabilirea circulației.

II. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PROGRESIVĂ

A. TROMBANGEITA OBLITERANTĂ (Buerger)

Această afecțiune trebuie suspectată când la un bărbat tânăr (sub 40 de ani), care este mare fumător, cu infecții de focar sau tifos exantematic în antecedente, apare o flebită migratoare (mici cordoane venoase, roșcate, dureroase, ce durează 1—2 săptămâni, apoi reapar în alt loc) și fenomene de deficit circulator la membre (oboseală în disproporție cu mersul, senzație persistentă de frig, durere de decubit, claudicație intermitentă, accese de tip Raynaud unilaterale, paloare, eritroză de declivitate, noduli dermici, peteșii, diminuarea sau dispariția pulsului). Uneori se asociază modificări de fund de ochi (îngustare arterială, dilatații venoase, hemoragii punctiforme etc.), accese de angor, tulburări vasculare corticale difuze (interesind memoria, atenția, intelectul) sau în focar (afazie, hemipareză etc.). În antecedente se găsesc uneori infarcte viscerale (renale, splenice etc.).

Când simptomele de mai sus apar în totalitate, dau aproape certitudinea diagnosticului. În formele monosimptomatice, incipiente (flebita migratoare solitară nu este suficientă), care apar între 40 și 50 de ani, diagnosticul este mai dificil.

Arteriografia arată în trombangeita obliterantă un aspect spastic arterial, gracilitate și rigiditate; radiografia simplă nu pune în evidență arterele.

Radiografia evidențiază de obicei osteoporoza și uneori osteomielita fangelor, iar testele funcționale arată existența unei ocluzii organice asociată cu vasospasm, la una sau mai multe extremități. Prezența calcificărilor arteriale la pacienții mai în vârstă nu exclude trombangeita obliterantă. La bolnavii la care se asociază ateroscleroza, prezența flebitei migratoare clasice va veni în sprijinul diagnosticului de trombangeită obliterantă.

Electroforograma arată uneori o creștere a γ -globulinelor.

După Allen, dacă bolnavul prezintă o afecțiune vasculară asociată cu calcificări arteriale, vizibile radiografic, aterosclerodermie sau sclerodactilie, *livedo reticularis* sau xantom tuberos, sigur nu are o trombangeită obliterantă.

Diagnosticul formei clinice. După precizarea diagnosticului de trombangeită obliterantă va trebui stabilită forma ei clinică: latentă, rapid progresivă, localizată (arteră digitală, trunchi arterial), cu componentă spastică, asociată cu leziuni vasculare viscerale etc.

Anamneza, examenul clinic complet și explorările complementare vor ajuta în această privință.

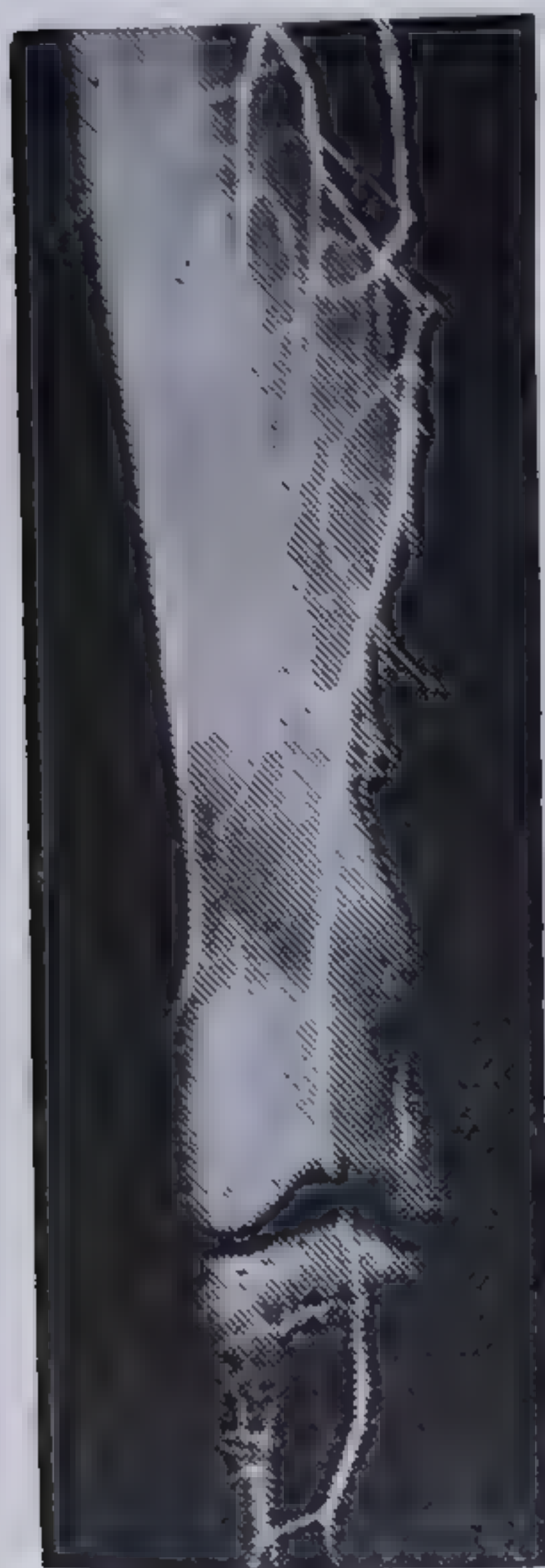


Fig. 88

Fig. 88. — Arterită juvenilă (tip Buerger). Obliterarea segmentară a arterei femorale stîngi. Deasupra obliterării, peretele arterial este neregulat. Un segment al arterei poplitee este abia vizibil, spasm arterial. În totalitate, arterele prezintă curburi și suplețe normale, ele sînt subțiri și calibrul lor descrește în mod rapid de sus în jos (colecția dr. Gh. Gatoschi).



Fig. 89

Fig. 89. — Arterită diabetică. Obliterarea femoralei în porțiunea hunteropoplitee. Aspect neregulat, festonat, al arterei deasupra obstacolului (tromboză). Radiologic, arterita diabetică nu se deosebește cu nimic de arterita senilă (colecția dr. Gh. Gatoschi).

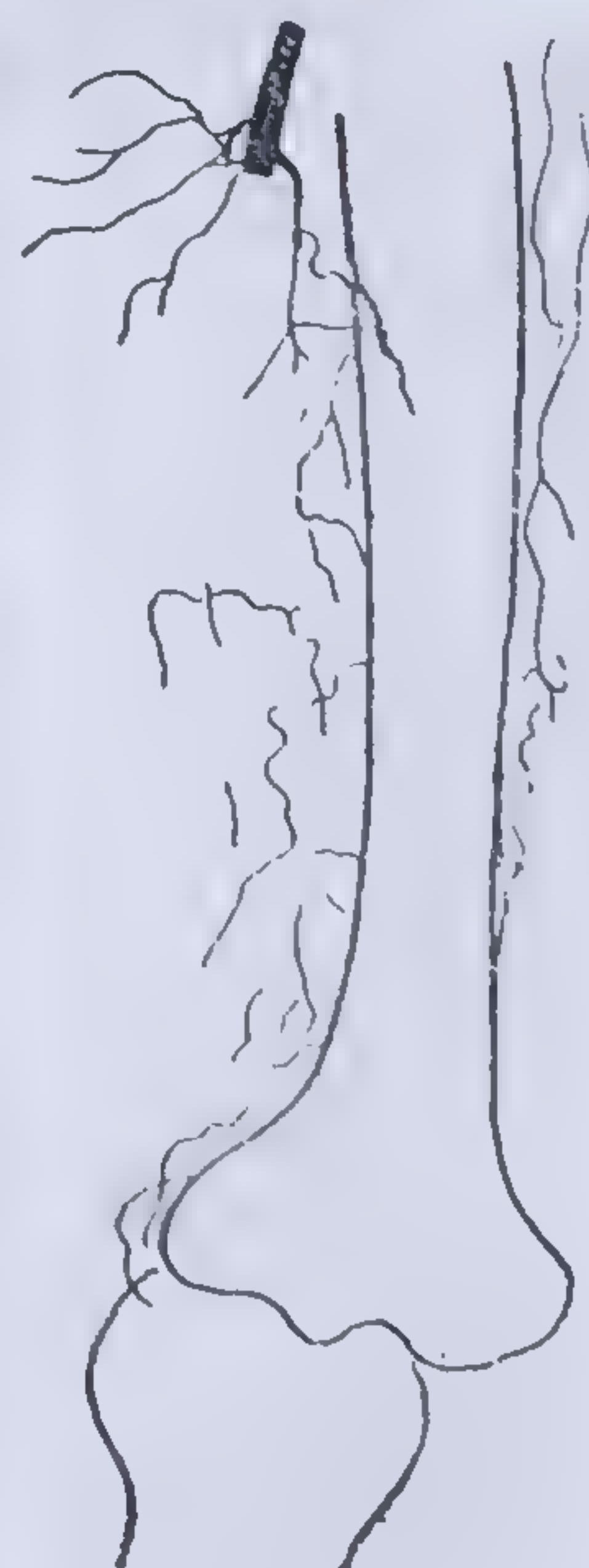
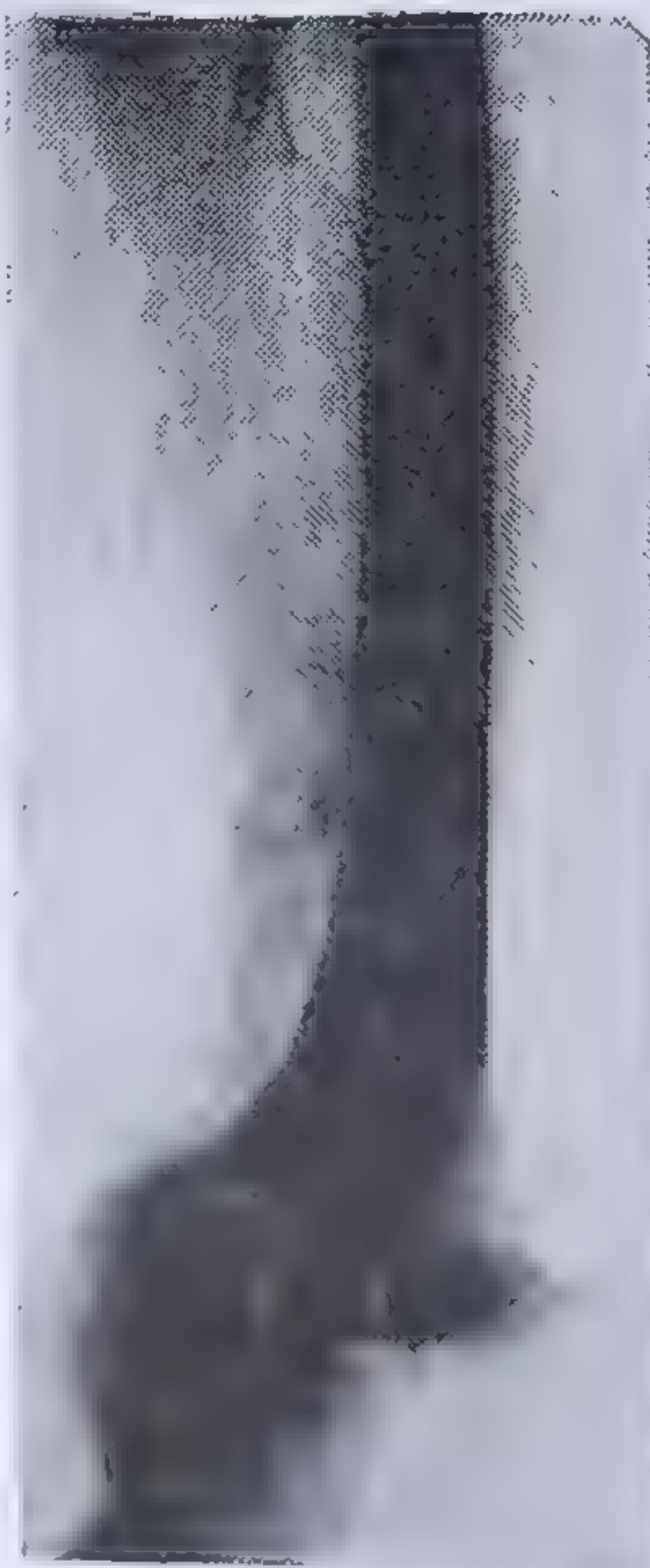


Fig. 90

Fig. 90. — Embolie arterială. Slabă circulație colaterală și oprire bruscă cupuliformă a substanței de contrast la nivelul femoralei profunde. Forma de care o ia această întrerupere circulatorie este caracteristică pentru o embolie arterială. Clinic: ischemie bruscă a membrului inferior stîng. Caz verificat operator (colecția dr. Gh. Gatoschi).

Diagnosticul fazei evolutive. Acest diagnostic, bazat pe tabloul simptomatic și rezultatele metodelor de investigație, are o deosebită importanță practică, el condiționând atitudinea terapeutică.

Diagnosticul diferențial al trombangitei obliterante trebuie făcut cu angiopatiile ischemice (acute și progresive) și neischemice, precum și cu afecțiunile nevasculare, care pot determina dureri și tulburări trofice ale extremităților.

Afecțiunile vasculare ischemice, de care trebuie deosebită trombangita obliterantă, sînt următoarele:

Tromboza arterială simplă (din cursul unei boli infecțioase acute cum ar fi, de exemplu, febra tifoidă, tifosul exantematic, sau din cursul unei tulburări a echilibrului fluidocoagulant, consecutivă unui traumatism, unei intervenții chirurgicale sau flebite). Ea poate fi eliminată ușor, avînd în vedere antecedentele bolnavului și lipsa simptomelor inițiale ale trombangitei obliterante. Problema este mai dificilă cînd aceasta se manifestă de la început printr-o tromboză arterială acută. Și în acest caz, antecedentele, simptomele predecesoare descoperite de un interogatoriu minuțios (astenie la mers, flebită migrantă, claudicația intermitentă) și examenele complementare (radiografia arterială, electroforeza etc.), vor ajuta la stabilirea diagnosticului.

Tromboza prin hemoragie *intramurală* este caracteristică aterosclerozei. Ea apare mai tîrziu (după 50 de ani la bărbați și după 60 de ani la femei), coexistînd cu manifestări de ateroscleroză periferică și viscerală (angor, diabet etc.). Examenul anatomopatologic dă confirmarea diagnosticului.

Embolia arterială se instalează brusc și poate să ducă repede la gangrenă, să se vindece fără urmări sau să constituie punctul de plecare a unei boli postischemice. Ea se întîlnește la bolnavi cu stenoză mitrală, endocardită lentă, fibrilație atrială sau infarct miocardic.

Forma spastică a trombangitei obliterante trebuie deosebită de *boala lui Raynaud*. Aceasta apare în majoritatea cazurilor (70%) la femei tinere, se manifestă îndeosebi la membrele superioare (bilateral) și duce la necroze mici digitale, cu evoluție în general benignă, pe cînd trombangita obliterantă apare la bărbați (90%), nu prinde decît rar membrele superioare și are manifestări clinice caracteristice (flebita migrantă, claudicația intermitentă etc.). Uneori boala lui Raynaud poate trece în trombangită obliterantă. După Leriche, orice sindrom Raynaud unilateral, la un bărbat tînăr, la membrele superioare, cînd nu este în cauză coloana cervicală, trebuie suspectat de trombangită obliterantă.

Angiospasmul toxic cauzat de ergotină, iod, plumb etc. se deosebește prin antecedentele bolnavului și cedarea lor, în faza pregangrenoasă, după suspendarea substanței toxice respective.

Arterita aterosclerotică apare de obicei după 50 de ani, mai ales la bărbați (80—85%) cu diabet sau hipertensiune arterială. Ea nu prinde decît excepțional membrele superioare și nu prezintă în antecedente flebita migrantă. Examenul electroforetic descoperă o creștere însemnată a β -globulinelor, iar ultracentrifugarea arată un procent mare de macrolipoproteine. Examenul radiologic pune în evidență calcificări arteriale, iar arteriografia arată modificări de relief și calibrul arterei.

Din punct de vedere clinic, atât trombangeita obliterantă, cât și arterita arteriosclerotică, în faza tulburărilor trofice nu prezintă deosebiri esențiale (tendința la umezire a ulcerelor este mai mare în prima decât în a doua formă, unde acestea sînt mai mult uscate).

La bolnavii cu vîrstă intermediară (45—55 de ani), diagnosticul uneori nu poate fi pus cu certitudine; chiar examenul radiologic, probele biologice și biopsia nu pot hotărî, dar aceasta nu are importanța deosebită prognostică și terapeutică, deoarece nici una din aceste boli nu are un tratament specific.

Boala fără puls (sindromul lui Takayashu) este o panarterită cu predominanță pe arterele sistemului aortic superior.

Sindromul defileului costo-clavicular se întîlnește mai ales la femeile tinere, manifestîndu-se prin fenomene dureroase, motoare, trofice și vasculare, de obicei la una din extremitățile superioare; presiunea fosei supraclaviculare este dureroasă. Examenul radiologic pune în evidență coasta cervicală caracteristică.

Fenomenul Raynaud este legat de cele mai multe ori de factorul profesional (ciocan automat, polizor, pian etc.).

Nevrita ischemică determină durere difuză, paroxistică, adesea lancinantă, ce apare în repaus (mai ales noaptea). În timpul paroxismului dureros, tegumentele membrului capătă culoare marmorată, roșie-albastră, care dispare după încetarea durerii.

Manifestările vasculare neischemice, cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial al trombangeitei obliterante, sînt următoarele:

Eritromelalgia (Weir-Mitchell); ea se vede de obicei la femei tinere, discrinice, traducîndu-se prin dureri accentuate ale extremităților, care sînt roșii, tumefiate, calde și prezintă hipersudație. Pulsațiile sînt prezente, oscilațiile ample; nu există tulburări trofice ischemice.

Acrocianoza se întîlnește de asemenea la femei tinere, cu insuficiență ovariană; durerea, tulburările trofice lipsesc, pulsul nu este modificat.

Varicele profunde pot determina dureri care se pretează la confuzii, dar lipsesc simptomele ischemice.

Afecțiuni nevasculare de care trebuie deosebită trombangeita obliterantă:

a) *Afecțiuni care determină dureri ale extremităților*

— *Piciorul plat, metatarsalgia, piciorul pronat*. Adesea durerea în gleznă sau în picior, care apare la începutul trombangeitei obliterante, este atribuită unui picior plat. Uneori, eroarea de diagnostic este inversă. Cînd există asociație, problema este mai dificilă. Totuși, diferențierea se poate face, deoarece malformația plantară nu se însoțește de fenomene ischemice, durerea determinată de mers sau purtatul greutăților persistă și în repaus (în ortostatism), iar corectarea ortopedică face să dispară tulburările.

— *Artrita șoldului* ar putea simula durerea ischemică, dar ea se accentuează la mișcările articulației coxo-femorale și la percutarea călcîiului și se însoțește adesea de febră.

— *Osteomielita piciorului, artrita tibio-tarsiană, tarso-metatarsiană și metatarso-falangiană* nu dau fenomene ischemice, ele fiind evidențiate de examenul radiologic.

— Adesea trombangeita obliterantă, ca și arterita aterosclerotică, este luată drept sciatică. În sciatică însă lipsesc manifestările ischemice și în plus se găsesc punctele dureroase clasice; semnul elongației și atitudinea antalgică sînt prezente în sciatică, dar lipsesc în trombangeita obliterantă.

În formele de ischemie înaltă, medulară (Brauner și Michel), care ar fi determinate de o arterită trombozantă a ramurilor hipogastrice, problema este mai dificilă; dar aci, spre deosebire de sciatică, durerea cedează la medicația vasodilatatoare.

Nevralgia femuro-cutanatului (meralgia parestezică) determină dureri și furnicături pe fața externă a coapsei, care apare la mers, dar nu prezintă simptome clinice ischemice.

— *Claudicația intermitentă tip Déjérine a mielitelor specifice Erb.* În boala lui Erb există o arterită a vaselor nutritive ale nucleilor medulari motori ai mușchilor membrelor inferioare; claudicația, deși apare la mers, e progresivă, nedureroasă și totdeauna bilaterală. Ea nu se însoțește de tulburări circulatoare ale membrelor inferioare și se manifestă în mod special prin parapareză progresivă, care ajunge la paraplegie. Membrele își recapătă în repaus forța musculară. Se constată în plus fenomene piramidale (clonus, semnul lui Babinski, reflexe exagerate etc.) și semne de sifilis neuro-vascular.

— *Guta* acută interesează mai ales degetul mare de la membrul inferior; ea este foarte rar întâlnită la tineri și nu se însoțește de fenomene ischemice (tegumentele sînt calde). Accesul este de obicei nocturn și cedează uneori spontan; radiografia este edificatoare.

— *Poliartrita reumatică acută* trebuie deosebită de formele de trombangeită obliterantă cu localizări articulare (metatarso-falangiană, tibio-tarsiană) sau chiar cu localizare la articulația genunchiului. În reumatism însă nu găsim manifestări ischemice, bolnavul este febril, artropatiile au caracter fluxionar și cedează la saliciloterapie.

— *Poliartrita cronică evolutivă* se deosebește prin absența semnelor de deficit circulator la extremități. Cunoaștem cazuri de arterită incipientă luate drept reumatism, fiind trimise la repetate cure balneare.

b) *Afecțiuni care determină tulburări trofice ale extremităților*

— *Degerăturile* se deosebesc prin anamneză; ulcerele lor sînt superficiale, iar pulsațiile nu sînt modificate în sectorul proximal al gangrenei.

— *Ulcerale neurotrofice* (tabes, siringomieli) sînt atone, de obicei indolore situate la călcîi sau la extremitatea distală a primului metatarsian; ele nu se însoțesc de manifestări ischemice.

— *Ulceratiile luetice și tuberculoase* au de obicei caracter torpid și sînt nedureroase; tulburările ischemice lipsesc. Serologia și examenul bacteriologic sînt concludente.

B. DIAGNOSTICUL ARTERITEI ATEROSCLEROTICE

Acest diagnostic se bazează pe următoarele elemente:

- predominanță la sexul masculin;
- vîrstă peste 50 de ani;
- localizare de obicei la membrele inferioare;

— asociație cu hipertensiunea arterială în 30% din cazuri;

— coexistența diabetului (adesea);

— modificări radiografice ale arterelor membrelor inferioare (calcificări);

— hipercolesterolemie, hiperlipemie;

— modificări de fund de ochi și ale electrocardiogramei;

— electroforetic, se constată creșterea β -globulinelor.

Absența hiperlipemiei și a imaginilor radiologice de depozite calcare nu exclude diagnosticul.

Diagnostic etiologic. Anamneza poate descoperi uneori în antecedentele bolnavului existența unui diabet, reumatism, sifilis, malarie sau saturnism.

Dintre toate tipurile etiologice, se pare că numai arterita diabetică și reumatismală și-au păstrat pînă acum o oarecare individualitate. Chiar arterita diabetică, după majoritatea autorilor, nu ar fi în realitate decît o arterită aterosclerotică la un diabetic, caracterizată prin frecvența ei, gravitatea gangrenei (care apare în diabetul simplu, fiind aproape necunoscută în cel consumptiv) și posibilitatea tratamentului specific. Este constatat că în era insulinică numărul gangrenelor diabetice s-a triplat față de perioada precedentă, cînd bolnavii mureau prin comă la o vîrstă tînră, înainte de a ajunge la determinări arteriale.

Diagnosticul formei clinice și topografice a arteritei aterosclerotice. Anamneza și examenul general vor permite a preciza *forma evolutivă* (acută, progresivă) și *topografică* (monoarterială, care este mai rară, sau poliarterială, cea mai frecventă, ateromatoza fiind o boală generală, care interesează, atît arterele periferice, cît și pe cele viscerale, a căror atingere se traduce, după localizare, prin diabet, angor etc.).

Dintre toate formele topografice, o mențiune deosebită merită *sindromul de obliterare termino-aortică*, al cărui diagnostic se bazează pe următoarele semne:

— oboșală extremă a membrelor inferioare;

— impotență sexuală, care adesea este primul simptom (bolnavul epuizează toată gama afrodisiacelor pînă să se pună adevăratul diagnostic-Servelle);

— atrofie musculară a membrelor inferioare;

— paloare extremă, mai ales în poziție șezîndă, a tegumentelor gambei și labei (ca și cum membrul ar fi exprimat de sînge cu o bandă Esmarch-Leriche);

— asfigmie bilaterală, pe tot traiecul membrelor inferioare;

— existența trombozei termino-aortice și a numeroase colaterale dilatate, ale acestei regiuni, evidențiată de aortografia preoperatorie.

Diagnosticul diferențial al arteritei aterosclerotice

a) *Bolile vasculare.* Trombangeita obliterantă se deosebește prin caracterele descrise anterior.

Tromboza arterială simplă se manifestă în special prin gangrenă a degetelor, apărînd în cursul bolilor infecțioase ori sanguino. Adesea coexistă cu procese ocluzive arteriale în alte teritorii ale corpului. Calcificările arteriale și hiperlipemia lipsesc.

Embolia arterială, cînd nu există o cardiopatie emboligenă, trebuie deosebită de hemoragia intramurală la un aterosclerotic.

Trombozele emboligene ale unei aortite ateromatoase sînt mai greu de diagnosticat, mai ales că in acest caz se găsesc modificări aterosclerotice arteriale acute, pledează pentru existența unor embolii multiple.

Trombofebita acută prezintă dureri de-a lungul marilor vene, edem cald    cianoza gambei    labei, simptome care se   nt  lnesc in arterita aterosclerotică numai c  nd este complicată cu gangrenă. In plus, in trombofebit   lipsesc asfigmia    gangrena.

Insuficiența venoasă cronică se trădează prin existența varicelor    ulcerelor indolore care se dezvoltă deasupra gleznei.

Boala lui Raynaud, a  a cum s-a văzut, apare la femei tinere, are o localizare simetrică, la membrele superioare, pe c  nd arterita aterosclerotică se observă la bărbați peste 50 de ani, la un membru inferior.

Acrosclerodermia d   fenomene ischemice trecătoare, cu sediu, in special, la membrele superioare.

Eritromelalgia determină pulsații arteriale ample, iar temperatura extremităților este crescută.

b) *Bolile nevasculare*. Aici intră in discuție aceleași afecțiuni care au fost menționate la diagnosticul diferențial al trombangeitei obliterante.

O mențiune aparte merită *paresteziile cu caracter de arsură ale labelor*, care se observă la b  tr  ni    care reprezintă numai o manifestare subiectivă, cronică, persistentă, rar asociată cu fenomene ischemice.

C. DIAGNOSTICUL BOLII LUI RAYNAUD

Acest diagnostic se bazează pe următoarele caractere:

— accese paroxistice vasomotoare, care pot fi provocate uneori de frig    emoție, cu succesiunea celor trei faze: sincopă albă, asfixie, vasodilatație;

— bilateralitatea, simetria manifestărilor ischemice, av  nd sediul de obicei la membrele superioare;

— superficialitatea    redus  a întindere a modificărilor trofice    gangrenei, care in majoritatea cazurilor se limitează la mici zone cutanate;

— absența leziunilor care să explice apariția secundară a fenomenelor vasomotoare;

— evoluție cel puțin doi ani;

— predominantă la sexul feminin.

Diagnosticul etapei evolutive se pune in raport cu tulburările sau leziunile predominante: in faza inițială domină tulburările vasomotoare, urmează perioada leziunilor trofice (sub  ierea degetelor), faza ultimă fiind aceea a ulcer   iilor    sclerodermiei.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile care pot determina tulburări vasomotoare (sincopale, asfixice)    trofice ale extremităților. Acestea vor putea fi eliminate grație anamnezei, tabloului clinic    explorărilor complementare.

a) *C  nd tulburările constau in sincopă albă*, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

— deger  tura simplă a extremităților degetelor;

- spasmul nefroangiosclerozelor maligne (degetul mort al brighticilor);
- acroparestezia (este un fenomen pur subiectiv, fără decolorarea unghiilor);

— feocromocitomul (nu determină spasme localizate);

— accesele spastice din trombangeita obliterantă (30%) și din arterita aterosclerotică (10%); acestea sînt uneori mai greu de diagnosticat. Cînd ele se localizează unilateral, la membrele inferioare și îndeosebi la 1—2 degete, se va exclude boala lui Raynaud, înclinînd spre trombangeita obliterantă (bărbat tînăr) sau arterita aterosclerotică (bărbat mai în vîrstă). În boala lui Raynaud lipsește eritroza de declivitate, iar pulsul apare între accese, pe cînd în trombangeita obliterantă și arterita aterosclerotică, eritroza de declivitate este frecventă, pulsul rămînînd mic sau fiind absent.

b) *Cînd tulburările constau în crize asfixice*, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu:

- cianoza simptomatică (de obicei este generalizată);
- degerăturile, în faza de vasodilatație paretică, cînd dau edem, cianoză și durere (evoluția lor însă este mai rapidă, spre vindecare sau necroză);
- acrocianoza (este cronică, continuă, indoloră, cianoza este mai difuză, extremități reci, umede, presiune venoasă crescută, căldura are efect redus, acetilcolina este inoperantă);
- eritromelalgia (determină roșeață, tumefiere, hipertermie locală, durere declanșată de căldură sau poziție declivă, are predilecție pentru membrele inferioare, se poate asocia cu boala lui Raynaud).

c) *Cînd a apărut gangrena*, se vor elimina:

- degerăturile;
- gangrena din trombangeita obliterantă (Leo Bürger); practic, această afecțiune vasculară se întîlnește numai la bărbat, se localizează de obicei unilateral, la membrele inferioare, prezintă o turtire a curbei oscilometrice chiar după baie caldă. Arteriografia dă elemente prețioase. Diagnosticul este mai greu în boala lui Raynaud cu turtirea curbei oscilometrice (după baie caldă sau rece) sau cu poligangrena acută simetrică, prin arterită, al cărei tablou clinic este diferit;

— tulburări trofice.

— siringomielia (se întîlnește de obicei la bărbați tineri, care au suferit de frig sau au avut traumatisme; leziunile trofice se află la mîini, unde se constată atrofia interosoșilor și a eminentei tenare. Bolnavul prezintă disociația termoalgezică siringomicică, tulburări motoare și modificări ale coloanei vertebrale);

— tabes;

— lepră (excepțional);

— forma mutilantă a acrodinicii, la copil.

Boala lui Raynaud trebuie deosebită de *sindromul lui Raynaud*; pentru aceasta se vor elimina:

— o *cauză generală*:

- intoxicație endogenă (diabet) sau exogenă (saturnism, ergotism);
- infecție acută (febra tifoidă, gripă etc.) sau cronică (malarie, tuberculoză și mai ales sifilis);
- afecțiune digestivă (colită, colecistită), renală (nefroangioscleroză)

- o cauză locală (determină de obicei un sindrom Raynaud unilateral);
- sechele de fractură a claviculei sau coastei;
- coastă cervicală (crizele sînt provocate de anumite poziții ale brațului, mai ales cea verticală; radiografia este concludentă);
- sindromul scalenului anterior (Naffziger): bolnavul este în imposibilitate de a purta o greutate mare sau de a rămîne mult timp cu brațul atîrnînd. Vindecarea se obține după secțiunea scalenului anterior;
- cervicartroza este o cauză mai frecventă decît s-ar crede.

Numai după ce au fost eliminate toate aceste *sindrome Raynaud* simptomatice, vom fi îndreptățiți a pune diagnosticul de *boala lui Raynaud*, zisă criptogenetică sau esențială, care apare mai ales la femeia tînă, pînă atunci sănătoasă și indemnă de orice antecedent notabil, fiind favorizată de anumite condiții de teren (distonie neurovegetativă, tulburări endocrine, mai ales ovariene, și predispoziție la reacții alergice).

D. DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DEFILEULUI COSTO-CLAVICULAR

(coasta cervicală, hipertrofia și hipertonia mușchiului scalen anterior)

Diagnosticul pozitiv se bazează pe:

- simptomatologia subiectivă caracteristică (dureri lancinante în membrul superior exagerat de mișcările de rotație ale capului de partea dureroasă, de coborîrea umărului sau de inspirație profundă);
- durere determinată de presiunea fosei supraclaviculare;
- tulburări de sensibilitate pe traiectul cubitalului (parestezii etc.);
- manevra lui Adson pozitivă (bolnavul cu membrul superior lipit de torace, cu capul înclinat de partea bolnavă, inspiră profund: în caz de sindrom scalenic, pulsul diminuează sau dispare în timpul inspirației);
- atrofia mușchilor interosoși, a eminentei tenare și hipotenare (bolnavul nu mai poate apropia policele de index: „semnul jurnalului” pozitiv);
- sindromul Claude Bernard-Horner (foarte rar);
- oscilografia înainte și după blocajul novocainic al simpaticului cervical sau după infiltrația scalenului anterior;
- examenul radiologic arată coasta cervicală;
- femeile prezintă mai des sindrom scalenic.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- *plexalgiile*, *nevrita cervico-brahială*, care nu determină manifestări vasculare ischemice;
- *boala lui Raynaud* se deosebește prin lipsa coastei cervicale, manevra lui Adson este negativă;
- *trombangeita obliterantă* domină la membrele inferioare, în antecedente se găsește flebita caracteristică;
- *bursita subacromială*, *periartrita scapulo-humerală* dau durere la compresiunea acromiului, iar radiografia arată calcificări ale bursei subacromiodeltoidiene;
- *hernia de disc cervicală* și *neoplasmul coloanei cervicale* se traduc prin dureri în ceafă, exagerate de tuse și strănut; radiografia ne orientează;

Diagnosticul diferențial al sindromului de ischemie periferică
(tablou rezumativ)

	<i>trombangeita obliterantă</i>	<i>arterita aterosclerotică</i>	<i>boala lui Raynaud</i>
sex	masculin 98%	masculin 85%	feminin 80%
debut	la vîrsta de 20—40 de ani	de obicei peste 50 de ani	12—50 de ani
accese vasomotoare	în 30% din cazuri	10%	100%
eritroza de declivitate	frecventă	frecventă	absentă
gangrena (cînd există)	variabilă; sînt mai întîi atinse trunchiurile arteriale mijlocii (tibială, radială, cubitală)	variabilă; poate să se manifeste dintr-o dată prin ocluzia unei artere mari (femorală)	limitată la extremitatea distală a degetelor de la mîini sau picioare
topografie:			
— membre superioare	40%	foarte rar	aproape 100%
— membre inferioare	98%	100%	frecventă, dar mai puțin accentuată la membrele superioare
simetrie	asimetrică, adesea bilaterală	asimetrică, dar adesea bilaterală	bilaterală și simetrică
pulsul arterial	diminuat sau absent	diminuat sau absent	prezent între accese
flebita migratoare	40%	absentă	absentă
hipertensiunea arterială	absentă	30%	absentă
calcificări arteriale (vizibile radiologic)	absente	adesea prezente (60%) (semn foarte util), în special la bolnavii între 40 și 50 de ani	absente
capilaroscopia	aspect necaracteristic	aspect necaracteristic	în acces capilare invizibile
electroforeza	uneori γ -globuline crescute	β -globuline crescute	aspect necaracteristic
hipercolesterolemia	absentă	adesea prezentă	absentă

— *spondiloza și spondilita cervicală* determină dureri spontane și la apăsarea vertebrelor cervicale. Radiografia descoperă osteofite în spondiloza, iar viteza de sedimentare este crescută în spondilită; în ambele lipsesc modificările de puls.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR VENOASE

Nosografia afecțiunilor venoase s-a îmbogățit prin introducerea venografiei (flebografiei) în practica clinică curentă. Studiarea venografiilor a determinat o reconsiderare critică a semeiologiei bolilor venelor.

Necropsiile făcute în serie la bolnavi decedați din cauze diferite și la care au fost cercetate sistematic venele au confirmat datele furnizate de venografie și au demonstrat marea frecvență a trombozelor venoase în general și a celor profunde în special. Din 324 de necropsii consecutive, cercetarea atentă a venelor gambei a găsit în 24,1% din cazuri tromboze venoase, deci un raport de 1/4. Din alte 351 de necropsii succesive, cu cercetarea întregului sistem venos al membrelor inferioare, s-au găsit tromboze în 52,7% cazuri (Scherf, Boyd). Din 100 de cazuri de tromboze ale membrelor inferioare, 87 au prezentat tromboze dominant ale venelor gambei, 71 tromboze ale venelor plantare și 22 tromboze ale venelor coapsei. Se dovedește o dată în plus caracterul extensiv, pe mai multe segmente venoase, al proceselor flebitice. Tromboza venelor plantare interesează de regulă ambele picioare, fiind deseori prima localizare a trombozei venoase. Ea este deosebit de frecvent întâlnită la persoanele cu picioare plate. Dacă s-ar examina sistematic, atât venele extremităților, cât și cele ale pelvisului, numărul trombozelor s-ar găsi mult mai mare (Scherf).

Numeroase comunicări și monografii medicale sau medico-chirurgicale subliniază, în plus pe lângă frecvența afecțiunilor venoase:

— Caracterul *secundar* al unor varice, ca expresie a necesităților circulatorie (circulație colaterală venoasă externă) ce apar în cazul trombozelor profunde. Sclerozarea acestor varice secundare, ca și intervențiile chirurgicale, sînt total contraindicate.

— Diferențierea necesară teraputicii dintre flebotromboză și tromboflebită propriu-zisă. Aceste procese reprezintă, de regulă, două etape evolutive ale aceleiași boli, dar fiecare în parte își are propriile caracteristici clinice, evolutive și terapeutice.

— Caracterul medico-chirurgical sau chiar chirurgical al multor afecțiuni venoase considerate clasic ca afecțiuni pur medicale.

Explorarea funcțională în patologia venoasă completează diagnosticul; de o mare importanță sînt: măsurarea presiunii venoase, venografia și examenele de laborator pentru aprecierea coagulabilității sanguine.

Presiunea venoasă care interesează în mod curent este *presiunea venoasă periferică*. Ea măsoară în mod normal 13—14 ml apă la bărbat, 12—13 ml apă la femeie, în decubit dorsal și cu plasarea manometrului aneroid Claude pe plan egal cu al toracelui. Presiunea venoasă luată la nivelul varicelor diferențiază varicele primare de varicele secundare. În varicele primare, presiunea venoasă este diminuată, iar în varicele secundare ea este mult crescută. De asemenea, în anevrismul arterio-venos, presiunea venoasă periferică este crescută în zona de influență a anevrismului.

Cercetarea *presiunii venoase profunde* este indicată în fața prezumției unei tromboflebite cerebrale sau a unor anevrisme cirsoide (arterio-venoase) cerebrale. Măsurarea presiunii venoase profunde se face indirect, prin puncție

rahidiană și înregistrarea presiunii lichidului cefalorahidian. Se poate asocia și proba Queckenstedt-Stookey, prin comprimarea bilaterală a venelor jugulare externe, care provoacă o stază venoasă cerebrală secundară ce se transmite pînă la plexurile coroide. Cavitățile subarahnoidiană, care conține lichidul cefalorahidian, este protejată prin enorme

plexuri venoase rahidiene pline cu sînge; aceste plexuri venoase își transmit presiunea lor internă direct în cavitatea subarahnoidiană. În afara cauzelor autonome de hipertensiune cefalorahidiană, variațiile tensionale ale lichidului cefalorahidian urmăresc fidel și redau presiunea venoasă profundă. Studiul presiunii venoase profunde poate fi făcut, în mod mai direct, prin măsurarea presiunii venei centrale a retinei, cu tonometrul ocular Baillart.

Esențialul în *venografie* este folosirea unor substanțe de contrast care să nu fie iritante pentru endovenă: perabrodil 50%, diiodrast 50% sau diiodon 50%. Acest din urmă preparat, folosit de noi, este foarte bine tolerat și produce o radioopacificare multumitoare.

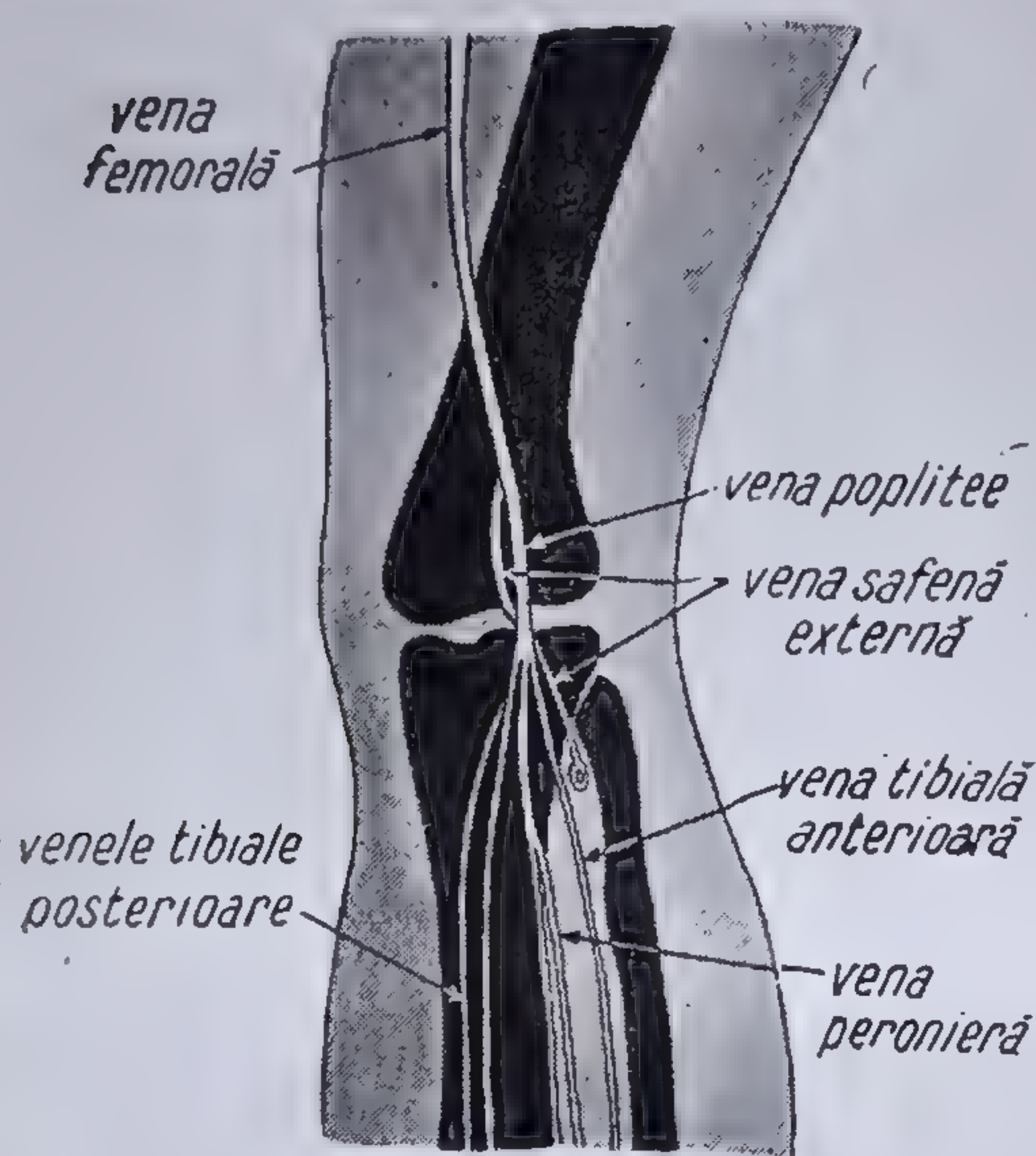


Fig. 91. — Schema unei flebografii de gambă normală (după Schvelle).

Venografia se practică sub stază venoasă sau în circulație liberă.

1. *Venografia sub stază*. Bolnavul este culcat pe masa aparatului radiografic. Se aplică manșonul unui oscilometru deasupra genunchiului și se ridică presiunea pînă la 10 cm Hg. Se puncționează una dintre venele piciorului sau gambei și se injectează 5 ml substanță de contrast. Se ridică în continuare tensiunea în interiorul manșonului pînă ce dispar oscilațiile, deci peste tensiunea maximă, și se injectează timp de 1 minut cei 15 ml substanță de contrast restantă. Aparatul fiind dinainte pregătit și centrat, în acest moment, se radiografiază gamba din față și din profil. Se plasează o casetă cu un film 30/40 cm sub coapsă și se centrează tubul. O dată terminată această nouă pregătire, pentru radiografiere, se dezumflă manșonul și se ridică rapid de pe coapsă. Peste 30 secunde se face radiografia venelor crurale opacificato.

Venografia practică sub stază opacifică, atît circulația superficială venoasă, cît și ramurile comunicante, împreună cu circulația venoasă profundă.

2. *Venografia în circulație liberă* este mai fiziologică și, în același timp, permite observarea separată a celor două circulații venoase principale ale membrului inferior sau superior.

Pentru opacificarea sistemului venos al safenei interne (din circulația venoasă superficială), substanța radioopacă se injectează în vena retromaleolară internă. Opacificarea va cuprinde teritoriul safenei interne și, în continuare, venele iliace. Pentru opacificarea sistemului venos al safenei externe (din circulația venoasă profundă), substanța radioopacă se injectează în vena retromaleolară peronieră. Opacificarea va cuprinde safena externă, venele profunde ale gambei, vena poplitee, vena femorală etc.

Tehnică. Venele ce urmează a fi injectate vor fi denudate. Se injectează 30—40 ml substanță radioopacă în timp de 45 secunde. O dată cu începutul injecției se execută radiografii în serie la diverse nivele (gambă, coapsă, bazin, abdomen). Pentru explorarea venelor iliace sau a venei cave inferioare trebuie folosită o substanță radioopacă mai concentrată (diiodon 70%), în cantitate de minimum 40 ml; radiografierea se va face la 70—75 secunde după injecție; injectarea se va face în vena safenă internă.

Baux recomandă, pentru venografia pelviană sau a cavei inferioare, injectarea produsului radioopac în vena dorsală a penisului, respectiv vena dorsală a clitorisului.

Venografia membrului superior pentru evidențierea circulației venoase superficiale a brațului se face la nivelul venei cefalice sau a venei bazilice, sau a ambelor concomitent, cu una dintre substanțele de contrast amintite, în concentrație de 50%. Pentru explorarea circulației profunde a membrului superior, injectarea trebuie făcută într-o venă de pe fața dorsală a mîinii.

Sistemul venei cave superioare se radioopacifică prin diiodrast 70% (vezi angiocardigrafie).

Venografia, în tehnica și cu substanțele expuse, nu produce practic nici un accident. În peste 1 000 de venografii, Servelle nu descrie accidente imediate sau tardive, exceptînd rareori apariția de urticarie sau de tromboze parțiale ale unor venule superficiale.

Marea importanță a venografiei constă în precizarea: sediului trombozei, a sechelelor postflebitice, a existenței și a gradului de dezvoltare a anastomozelor porto-cave sau spleno-renale la cirofici sau cardiaci, a diagnosticului diferențial dintre varicele primare și varicele secundare ale membrilor și în explorarea stării funcționale a comunicantelor venoase dintre circulația profundă și circulația superficială.

Explorarea funcțională și lezională a sistemului venos nu seade cu nimic valoarea examenului fizic al bolnavului. Sînt posibile mari erori de diagnostic dacă nu se respectă:

- examenul complet și metodic al venelor pe întreg organismul;
 - examenul circulației arteriale;
 - examenul bolnavului, atît în decubit dorsal, cît și, îndeosebi, în ortostatism;
 - examenul bolnavului în mers;
 - căutarea existenței circulației colaterale venoase pe laba piciorului, gambă, coapsă, abdomen inferior etc.;
 - aplicarea corectă și repetată a diverselor metode clinice de diferențiere a patologiei venoase superficiale față de cea profundă.
- Sediul, tehnica, metoda de studiu a presiunii venoase sau a venografiei sînt direct orientate prin examenul clinic al bolnavului.

Diagnosticul clinic general al unei afecțiuni venoase se bazează pe câteva elemente de presumție și alte elemente de certitudine.

Elementele de presumție a existenței unei afecțiuni venoase se reduc în esență la existența durerii uni- sau bilaterale în membre, după excluderea diagnostică a unei afecțiuni arteriale, limfatice acute sau nevralgice.

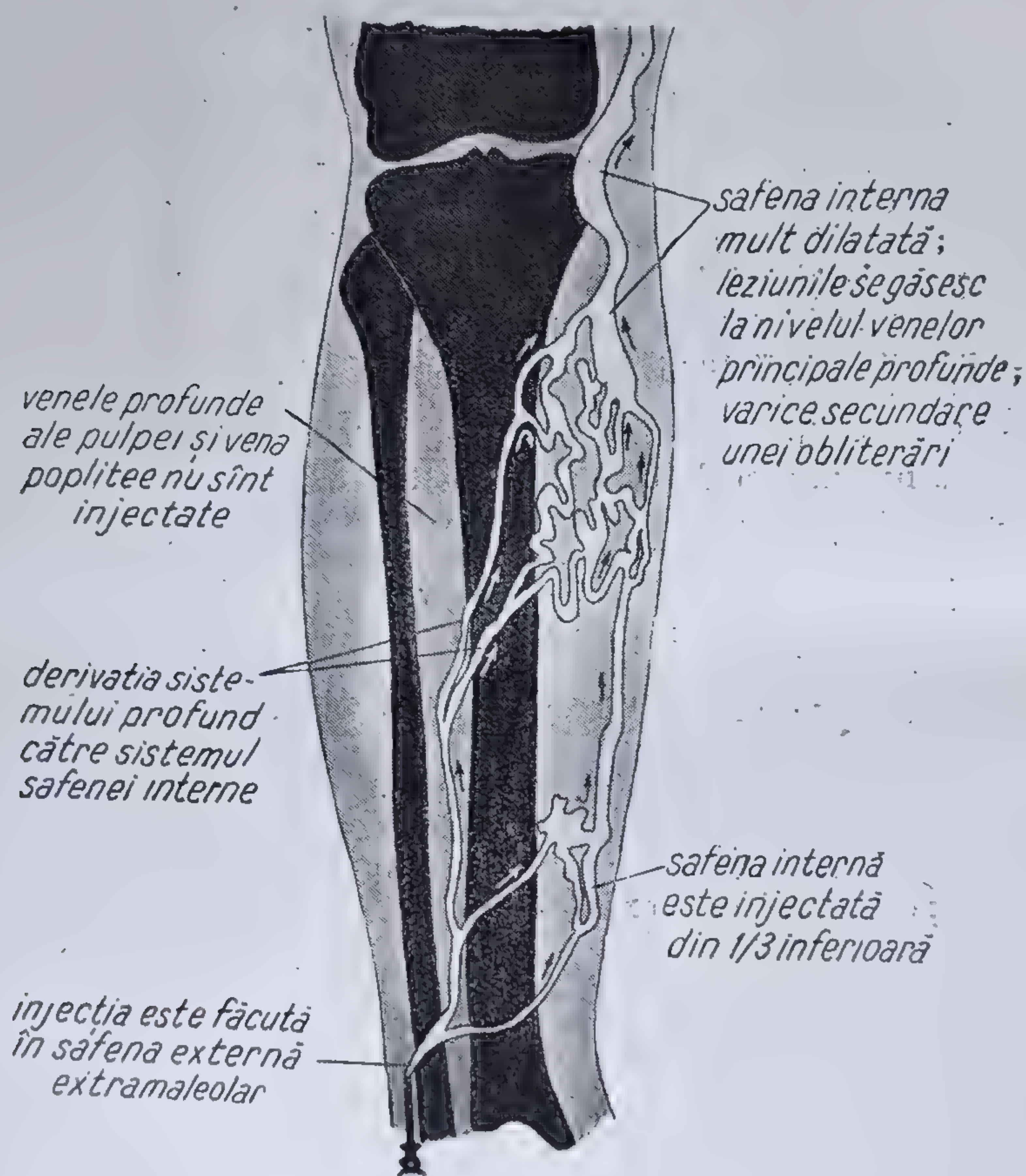


Fig. 92. — Schema unei obliterări profunde a venelor gambei.

Elementele de certitudine constau în coexistența varicelor sau a inflamației locale pe lângă durere. Apariția edemului tipic venos *flegmatia alba dolens* nu mai lasă nici un dubiu diagnosticului.

Având în vedere gravitatea afecțiunilor venoase inflamatoare, care rezidă inițial în pericolul emboliilor pulmonare și tardiv în pericolul unor sechele mergând până la infirmitate, în fața oricărei dureri prezumtive pentru o afecțiune venoasă, se impune explorarea clinică și funcțional-instrumentală minuțioasă a sistemului venos.

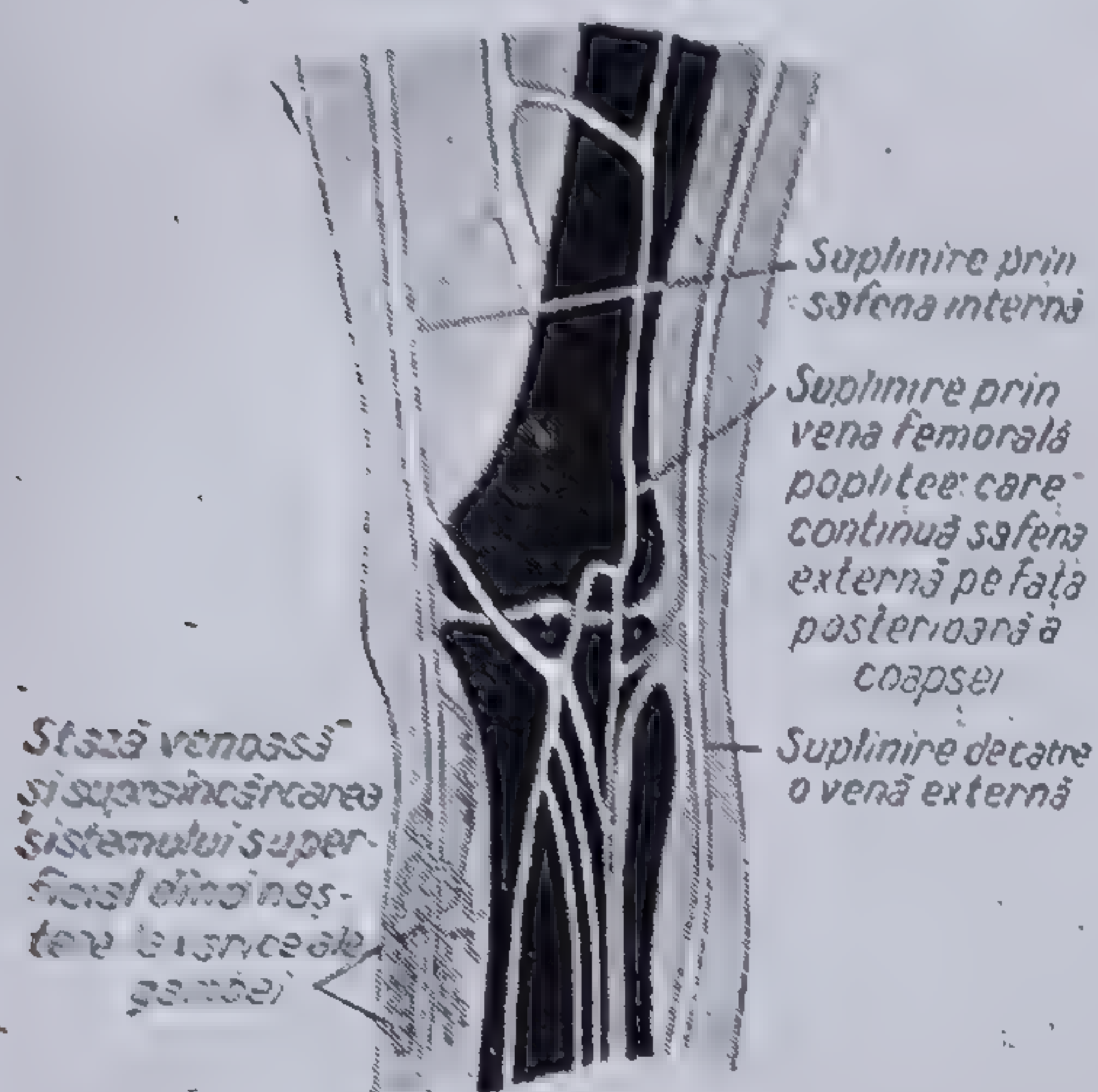


Fig. 93. — Schema unei obliterări poplitee.

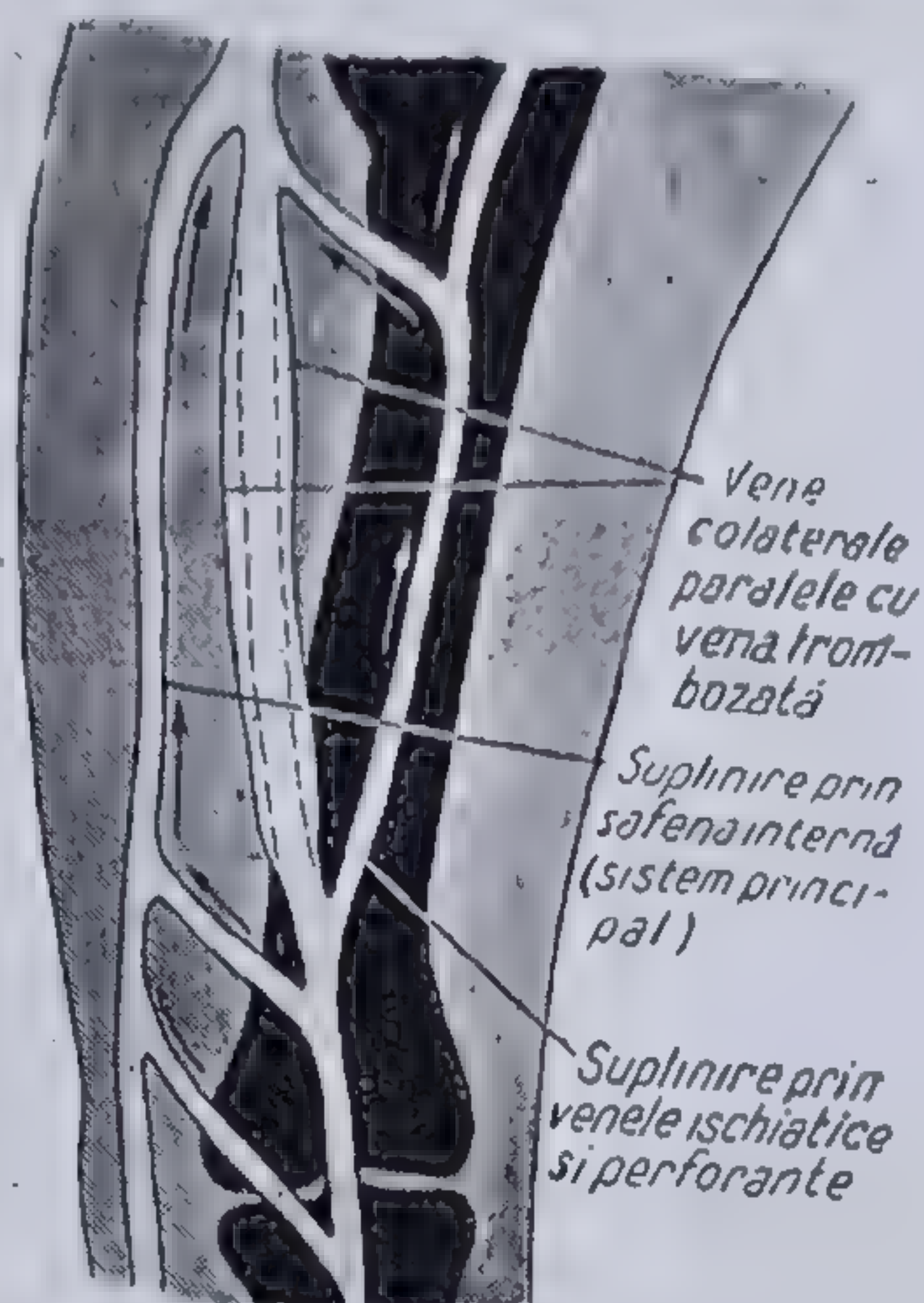


Fig. 94. — Schema unei obliterări femorale.

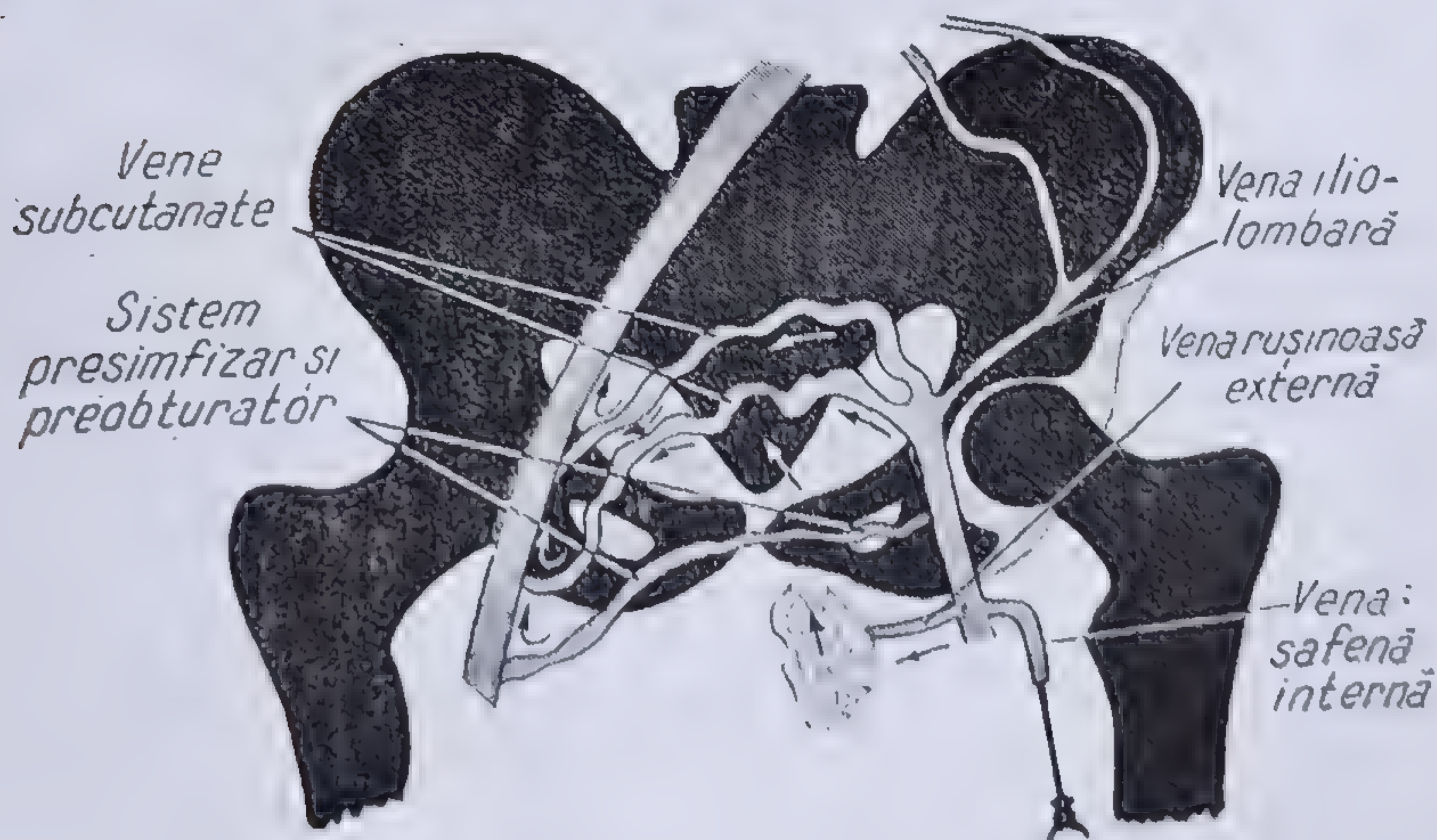


Fig. 95. — Schema unei obliterări iliace: Nu s-au putut reprezenta venele ureterale: ele sînt în general paralele cu coloana vertebrală și po clișeul de față ele se urcă vertical în dreptul extremității apofizelor transverse.

CLASIFICAREA AFECȚIUNILOR VENOASE (Laubry, Louvel)

FLEBO-TROMBO-EMBOLISMUL

Flebo-trombo-embolismul (flebita, tromboflebita) cuprinde, atât noțiunea de coagulare intravitală venoasă (trombul), cât și pe aceea de inflamație a endovenei și uneori a perivenei (endovenită cu sau fără perivenită). Această definiție corespunde realității clinice, și are o mare importanță terapeutică.

Primul stadiu al formării coagulului este flebotromboza (Ochsner și Bakey), adică prezența în venă a unui tromb mai mult sau mai puțin obliterant, cu minimă inflamație parietală, deci cu minimă adeziune la perețele venei. Trombul plutește în lumen, putînd fi proiectat spre plămîni cu relativă ușurință.

În scurt timp, datorită venospasmului și arteriospasmului satelit, apar alterarea endovenei și aderarea acesteia de tromb, fapt care transformă vena într-un cordon plin impermeabil, pe o porțiune mai lungă sau mai scurtă. Deseori, reflex sau uneori direct prin contiguitatea procesului inflamator, o dată cu vena este interesat și restul pachetului vasculo-nervos al membrului respectiv. Acesta este stadiul tromboflebitic propriu-zis al afecțiunii. Pericolul emboliei este mai îndepărtat în acest moment, cu prețul însă al unor mari tulburări funcționale circulatoare venoase.

Stadiul inițial al flebotrombozei este stadiul preedematos al flebitei. Se caracterizează prin simptomatologie generală redusă, prin simptomatologie locală frustă, total discordantă cu gravitatea accidentelor posibile (embolie pulmonară fulgerătoare). În același timp, flebotromboza este însă și etapa evolutivă în care eficacitatea terapiei medicale este maximală (anticoagulante, blocaj simpatic).

Stadiul endo- și periflebitic secundar, cu obliterarea totală a venei, corespunde clinic cu stadiul edematos al tromboflebitei. Se caracterizează prin bogăția simptomatologiei generale și locale, prin eficacitatea redusă a terapiei anticoagulante și prin sechele importante, care se răsfrîng greu asupra viitorului funcțional și trofic al membrului afectat.

Diferențierea stadiului de flebotromboză față de cel tromboflebitic trebuie înțeleasă în sens relativ. Procesul endoflebitic este uneori *primum movens* al afecțiunii (flebite infecțioase, flebite traumatiche), determinînd în mod secundar apariția trombului cu obliterare incompletă (fază flebotrombozică) și obliterare totală în continuare. Alteori, pe teritoriul aceleiași vene coexistă mai multe zone de endoflebită, unele în stadiul de flebotromboză, altele în tromboflebita completă.

Afirmația lui Wertheimer: „Între tromboflebită și flebotromboză este posibil să nu fie decît o diferență între intensitatea și durata venospasmului” este justificată de realitatea clinică. Cu toate acestea, în schema generală, diferențierea celor două stadii își păstrează o mare valoare practică în orientarea terapiei.

A. Diagnosticul predispoziției la tromboză venoasă comportă diagnosticul de existență a stazei venoase, a factorilor favorizanți ai leziunilor endoteliului venos, precum și diagnosticul sindromului umoral de hipercoagulabilitate sanguină.

Diagnosticul predispoziției la tromboză venoasă rezultă deci din ascuțirea circumstanțelor etio-patogenice de apariție a tromboflebitelor cu tulburările coagulării plasmatică.

Circumstanțele de apariție a trombozei venoase pot fi: medicale, chirurgicale și obstetricale.

1. *Circumstanțe medicale:*

— Insuficiența inimii drepte sau totală constituie aproape 50% din cauzele flebitelor medicale. Aproape jumătate din cardiicii cronici fac flebite îndeosebi în membrele inferioare (Lenègre, Beaumont). Elementul principal favorizant este repausul la pat; hipercoagulabilitatea prin digitală, diuretice mercuriale (Froment) etc.

— Boli infecțioase, ca febra tifoidă, gripa, reumatismul (rar), tuberculoza, gonoreea etc.

— Stări cașectice: tuberculoză, neoplasm, inanție.

— Hemopatii: policitemie, leucemie, anemii grave etc.

— Iritații chimice cu substanțe sclerozante ale varicelor, prin injecții intravenoase cu calciu clorat, vitamina C, glucoză hipertonică, arsenicale, aureomicină, salicilat de sodiu, clorură de sodiu hipertonică, urombral.

— Infecții acute: apendiculare (pileflebite), la față (tromboză septică a sinusului cavernos), mastoidă (tromboză septică a jugularei interne).

— Ischemie arterială prelungită (ateroscleroză, diabet).

— Varice primare.

— Trombarterită obliterantă Winiwarter Bürger.

— Traumatisme locale, efortul fizic violent.

— Stări alergice.

2. *Circumstanțe chirurgicale*

Operații frecvent tromboembolizante ca: splenectomia și, în mod secundar, cura herniară, intervențiile pe abdomen și intervențiile genito-urinare.

3. *Cauze obstetricale*

— Flebite *post partum*, mai ales în febra puerperală.

— Flebite *post abortum*.

— Tromboze ale venelor pelviene în metro-anexite, salpingo-ovarite etc.

Flebitele sînt mult mai frecvente *post partum* decît după avorturi, deși acestea din urmă sînt mult mai septice decît primele.

Sindromul de hipercoagulabilitate se pune în evidență prin determinarea timpului de protrombină (normalul după metoda Quick fiind 12—14 minute) și prin determinarea testului de sensibilitate la heparină.

Scăderea timpului de protrombină sub 10 minute, împreună cu scăderea marcată a timpului de coagulare, ne obligă să aplicăm un tratament anti-coagulant.

Testul sensibilității la heparină (cel mai sensibil) se studiază *in vivo* și *in vitro*.

In vivo. Se măsoară timpul de coagulare, se injectează intravenos un ml heparină Richter (60 mg heparină), iar peste 15 minute se determină din nou timpul de coagulare. În mod normal, timpul de coagulare după heparină crește uneori pînă la triplul valorii inițiale.

In vitro, examenul se bazează pe aceeași măsurare a timpului de coagulare în prezența unor doze mici de heparină. Se recoltează sînge cu oxalat în proporție de 1/10, și se centrifughează în turație mică.

În 4 tuburi, la baie de apă (37°), se adaugă 0,5 ml plasmă + 0,5 ml diluție de heparină (0,2-0,4-0,6 și 1 u. heparină) + 0,5 ml NaCl n/80; se măsoară timpul de coagulare a plasmei în cele 4 eprubete; se scot eprubetele din cînd în cînd, fără a le agita, și se notează momentul cînd răsturnarea tubului nu mai este urmată de scurgerea nici unei picături de ser.

La 1 u. heparină, coagularea plasmatică normală oscilează între 8 și 15 minute.

Determinarea timpului de protrombină și testul sensibilității la heparină trebuie practicate și analizate împreună. Există disocieri între cele două teste, cu test normal de protrombină dar patologic pentru heparină, sau invers.

B. Diagnosticul stadiului de flebotromboză apare ca o problemă delicată, avînd în vedere lipsa de simptome și semne patognomonice generale sau locale (mai ales în flebotromboza profundă). Diagnosticul este posibil numai dacă se consideră împreună:

- existența elementelor predispoziției la tromboză;
- semnele generale;
- semnele locale, după ce s-a exclus o afecțiune primară arterială, osoasă, nevralgică;
- diagnosticul *ex juvantibus* terapeutic.

Diagnosticul devine absolut cert dacă pe acest complex de semne se supraadaugă accidentul embolic pulmonar. În lipsa acestei complicații, determinarea presiunii venoase și efectuarea venografiei precizează diagnosticul.

1. *Semne generale*

- Subfebrilitate, uneori chiar apirexie.
- Modificări neuro-psihice: anxietate, irascibilitate, stare de rău nedefinită.

— Deseori dispnee tahipneică, în afara oricărui accident embolic pulmonar și a oricărei alte justificări după examenul obiectiv al aparatului respirator (Allen).

— *Tahicardie progresivă* discordantă cu temperatura. Această tahicardie progresivă de la zi la zi, în trepte — „puls cățărător“ (Mahler) — pare să fie consecința iritației plexului simpatic parieto-venos. Uneori pot apărea accese de tahicardie sinuzală. În diagnosticul stadiului de flebotromboză, tahicardia este principalul semn general, depășind cu mult în importanță creșterea temperaturii.

2. *Semne locale*: a) *Durerea locală*: se manifestă spontan și este accentuată de palpare. Descrierea durerii este polimorfă: parestezie, jenă locală, senzație de gambă sau coapsă moale („picior de lapte“), greutate în membrul bolnav sau chiar durere vie (crampă). Durerea poate fi localizată plantar, la nivelul gambei, în regiunea poplitee, pe fața internă a coapsei, în regiunea inghinală etc. Durerea este continuă; se intensifică prin poziție șezîndă prelungită sau în cursul nopții. Scherf și Boyd susțin că cel mai fidel și mai precoc semn al flebotrombozei profunde a venelor gambei

este durerea localizată pe marginea internă plantară a piciorului (iradiere pe teritoriul nervului iritat de vena inflamată). Când durerea spontană se întinde liniar pe gambă sau coapsă și la palpare se percepe cordorul venos superficial dureros, diagnosticul nu mai comportă discuție.

Durerea spontană din flebotromboză trebuie diferențiată, în primul rând, de durerea continuă din obliterarea arterială cronică sau din limfangită. Durerea ischemiei acute arteriale este suficient de caracteristică și nu creează dificultăți diagnostice. Trebuie să reținem însă existența (rară) a tromboflebitelor cu debut angiospastic arterial acut. Durerea ischemiei cronice arteriale se manifestă sub forma claudicației intermitente. Și în acest caz, examenul clinic elementar lămurește diagnosticul. Trebuie încă o dată reținută posibilitatea apariției în mod satelit și în mod trecător, din când în când, a spasmului arterial concomitent cu cel venos (durere uneori de tipul claudicației intermitente în flebotromboză). Durerea limfangitică se diferențiază de durerea cu caracter de traiect a unei flebotromboze prin existența unei leziuni tegumentare (plagă, înțepătură, erizipel) și prin reacția ganglionară satelită superioară.

În al doilea rând, durerea flebotrombozei trebuie diferențiată de durerile discontinue produse de: ortostatism prelungit fără mișcare (varice); prin căldură (eritromelalgie), prin frig (durere și paloare, apoi cianoză — boala lui Raynaud). În rare cazuri, flebotromboza trebuie diferențiată de „claudicația venoasă”. Acest sindrom, descris de Wagner și Lauda, este expresia unei patologii venoase funcționale. Apare în special la femei, între 25 și 35 de ani, pe teritoriul venos al membrelor superioare. Spontan sau după un efort fizic apare o senzație neplăcută, chiar dureroasă, la nivelul ambelor brațe. Concomitent, venele brațelor se umflă, sînt pline, dure, sub tensiune, cu aspect de „frînghii”. Mîinile se tumefiază și se marmorează cianotic sau roșu-închis. Întregul sindrom se desfășoară în 10—20 de minute și dispare fără alte tulburări și deseori fără recidive. Lauda consideră că mecanismul acestei „claudicații venoase” ar consta în spasmul venei axilare, determinat de factori iritativi locali nervoși.

Existența unei dureri spontane fără condiționare evidentă arterială sau limfatică obligă la o palpare atentă a membrelor inferioare: presiune pe talon (durere pretalonieră Ducuing), presiune pe plantă; mobilizarea degetelor, flexia dorsală a labei pe gambă (semnul lui Homans) care produce o durere în regiunea gastro-cnemianului; presiunea musculaturii gambei pe planul osteo-tendinos tibio-peronier, de la tendonul lui Achile în sus pînă în regiunea poplitee, gamba fiind în semiflexie pe coapsă; presiunea pe fața antero-internă a coapsei, în triunghiul lui Scarpa și pe plica inghinală. Coapsa trebuie palpată la fel de atent ca și gamba. Trombozele venoase ale adductorilor, deși la jumătate frecvență față de trombozele gambei, sînt totuși mai frecvente decît trombozele pelviene.

b) Impotența funcțională precede edemul; poate fi uneori izolată sau chiar independentă de durere. La început discretă, poate ajunge în timp la o mare dificultate în mers („picioare de plumb”), cu epuizare rapidă și nevoie de repaus culcat.

c) Circulația colaterală locală este foarte discretă. Ea poate fi pusă în evidență la gambă, în poziție șezîndă sau culcat cu gamba atîrnînd (semnul

dilatării venelor labei piciorului — Allen). Inspectia în această poziție poate evidenția în plus o discretă cianoză, mai ales a unghiilor. Bizot atrage de asemenea atenția asupra diminuării pulsației arteriale în regiunea flebotrombozei (arteriospasm satelit).

d) *Hipertermia* discretă locală și *exagerarea reflexului pilomotor* sînt la fel de nespecifice și inconstant întîlnite ca și impotența funcțională și circulația colaterală. Totuși în ceea ce privește flebotromboza venelor profunde aceasta se traduce mai frecvent la suprafață prin ușoară cianoză și hipotermie locală.

e) *Semne indicînd stadiul de preedem*: piele lucitoare și întinsă, ușor șoc rotulian, creșterea circumferinței membrului bolnav la măsurarea atentă comparativă și simetrică a regiunii dureroase; uneori foarte discret edem retromaleolar.

3. *Semne de laborator* (vezi predispoziția la tromboză). Langgenhager atrage atenția asupra valorii prognostice pe care o are urmărirea repetată a testelor coagulării plasmatice. O hipercoagulabilitate tranzitorie este de un prognostic mult mai bun decît persistența sau accentuarea acesteia în zilele următoare.

4. *Diagnostic ex juvantibus therapeutic*. Laubry propune administrarea intravenoasă a 120 mg heparină în orice prezumție de flebotromboză. În acest caz, din primele ore după injecție apare o senzație deosebită de destindere în membrul afectat, însoțită de remisiunea semnelor locale, concomitent cu creșterea intensității pulsațiilor arteriale.

5. *Diagnostic prin complicație precoce—embolia pulmonară*. Multe din flebotrombozele profunde debutează aparent clinic prin acest accident pulmonar. Scherf și Boyd consideră că tromboza atrială dreaptă este rar responsabilă de embolii pulmonare. Embolia pulmonară provine în special din membrele inferioare și din pelvis. Din 160 de necropsii consecutive, s-au găsit tromboze în venele superficiale ale labei în 60% din cazuri, respectiv în 100 de cazuri. Dintre acestea, în 52 de cazuri (50% din trombozele venelor labei piciorului), s-au găsit concomitent și tromboze ale venelor pulmonare. Welch consideră pentru fiecare 3 cazuri de flebotromboză a membrilor inferioare un caz de embolie pulmonară și la fiecare 25 de cazuri de flebotromboză, un caz de embolie pulmonară mortală. Emboliile de debut sînt în general mici și uneori septice (abcese pulmonare). Emboliile tardive (7—14 zile) sînt aseptice, dar de regulă mari și grave (B. Theodorescu). Tromboza venelor iliace este responsabilă, în general, de embolii masive, grave. În 1665 cazuri de embolii pulmonare postoperatorie, între care 135 de embolii mortale, în 24,3%, atît prin examen clinic, cît și necroptic nu s-a găsit punctul de plecare al embolusului. Se pare că în aceste cazuri, embolusul masiv pulmonar reprezintă întregul tromb dezlipit de pe peretele endovenei și proiectat în circulația pulmonară (Scherf).

C. *Diagnosticul perioadei de stare* (faza edematoasă), în stadiul propriu-zis de tromboflebită, este făcut cu ușurință, semnele generale și cele locale fiind suficiente pentru diagnostic. Se mențin și se intensifică febra, anxietatea, tahicardia. Fața bolnavului este palidă, trasă. Semnelor locale amintite li se adaugă: edemul și adenopatia satelită.

Durerea este continuă, cu exacerbari paroxistice, spontană și exagerată prin palpare, localizată topografic după sediul tromboflebitei, sau uneori difuză pe întreg membrul. Ea se însoțește de o evidentă *hipertermie locală* și de o accentuată *impotență funcțională*. Uneori se asociază claudicația intermitentă arteriospasm satelit), alteori apar veritabile dureri nevralgice sciatică. Durerea se calmează prin imobilitate, semiflexie și rotație internă a gambei, cu extensia piciorului pe gambă.

Edemul apare și se dezvoltă paralel cu remisiunea durerii. Intensitatea și extinderea edemului sînt în funcție de importanța venelor afectate, de întinderea endoflebitei și de starea colateralelor venoase. Edemul este minim în tromboflebita superficială și maxim în tromboflebita femoralei, iliacei, venei cave inferioare. Extinderea edemului este progresivă din regiunea inghinală în jos (flebita femorală sau iliacă); alteori, după Vaquez, el poate apărea în regiunea inghinală, apoi în regiunea labei piciorului, extinzîndu-se de aici în sus pe întreg membrul inferior. Acesta este enorm mărit în volum, de aspect alb-anemic, lucios. Culoarea edemului se datorește componentei limfatice satelite (vezi cap. „Edem”) și comprimării capilarelor pielii.

Edemul flebitic este un edem inflamator și edem de stază, în consecință un edem dur, ușor elastic (fără amprentă). În unele cazuri în care circulația venoasă colaterală este foarte dezvoltată, mai ales în tromboflebita superficială, edemul are o culoare albă-albăstrie (*flegmatia cerulea dolens*). Alteori culoarea edemului este roșiatică (forma limfangitică a edemului tromboflebitic).

Diagnosticul diferențial al edemului tromboflebitic trebuie făcut cu:

— Edemul insuficienței venoase cronice (varice): edem localizat inferior, moale, reversibil după repaus culcat, nedureros la presiune.

— Edemul „strumos” al insuficienței limfatice. Acesta apare mai ales la fetele tinere; reține greu amprenta degetelor, din cauza infiltrării însăși a pielii. Se însoțește deseori de o hiperkeratoză inferioară roșie și micropunctată, se accentuează prin căldură, lipsindu-i semnele generale ale flebitei acute.

Examenele de laborator sînt rareori necesare pentru diagnostic, în stadiul edematos al flebitei. Ele au o valoare mai mult de orientare și urmărire terapeutică.

Venografia nu trebuie practică în stadiul edematos al flebitei. Ulterior ea precizează diagnosticul topografic și, îndeosebi, este utilă în aprecierea capacității de supleere a circulației venoase indemne.

D. **Diagnosticul formelor clinice ale tromboflebitei** trebuie făcut după particularitățile de debut, după sediul procesului și după etiologie.

a) *Forme clinice după debut*

1. *Tromboflebita cu debut pseudoembolic arterial* este extrem de rară. Servelle citează doar 7 asemenea cazuri din 420 de tromboflebite observate în decurs de 5 ani: durere brutală, paloare și răceală, cu un tablou clinic ce sugerează embolia arterială. Pledează însă pentru tromboflebită turgescență venelor în loc de colabarea lor, edemul ușor retromaleolar, lipsa răcelii propriu-zise „de gheață”, ca în ischomia arterială acută, și prezența unui index oscilometric supraunitar.

2. *Tromboflebita cu debut pseudolimfangitic* apare după o plagă, cu edem și cu trenu limfangitic. Evoluția sau venografia dovedesc că în realitate a existat numai o asociere mai accentuată de limfangită în procesul flebitei. De altfel, în orice formă de tromboflebită edemul are totdeauna și o importantă componentă limfatică.

3. *Tromboflebita cu debut superficial* este destul de frecventă. Totul se petrece aparent numai în venele superficiale: durerea locală, cordonul roșu și dur al safenei interne, reacție cutanată inflamatoare acută, migrarea procesului spre rădăcina membrului afectat (flebită migratoare superficială). Venografia dovedește însă existența unei circulații libere în venele superficiale, concomitent cu existența unei tromboze a venelor profunde. Acest debut maschează deseori o tromboflebită profundă. În orice tromboflebită, în care există infarcte pulmonare cu repetiție, se impune venografia, pentru a evita orice acțiune chirurgicală pe safena internă, acțiune ce se dovedește inutilă și mai ales dăunătoare.

4. *Tromboflebita latentă* se prezintă clinic sub două forme:

— forma parestezică, cu reacție vasomotoare, paretezii, ușoară cianoză și edem, relativă dezvoltare în exces a rețelei venoase superficiale;

— forma varicoasă, aparent primitivă, pe membrele inferioare sau în hipogastriu.

Particularitatea flebitei latente constă în caracterul cu totul șters al semnelor generale sau locale și frecvența accidentelor pulmonare embolice, deseori masive. La fel ca și în forma clinică precedentă, se impune venografia.

b) *Forme clinice după localizare*

1. *Tromboflebita superficială* exprimă de cele mai multe ori existența unei tromboflebite primitive profunde. Există însă și tromboflebite superficiale autonome, întâlnite de regulă la oameni tineri, care prezintă focare infecțioase. Flebita superficială îmbracă de regulă aspectul tromboflebitei migratoare, recidivante. Particularitatea constă în frecvența recidivelor, în evoluția lungă pe ani și în tendința de generalizare a procesului flebitic. Se întâlnește în 88% cazuri la bărbați între 30 și 40 de ani. Poate fi considerată o „trombangeită” de tipul Winiwarter-Bürger, dar localizată pe vene. În decursul anilor poate atinge și trunchiuri venoase profunde. Venele afectate se prezintă sub forma unor cordoane dureroase de culoare roșiatică, cu virare în livid și apoi în culoare brună. Afectarea diverselor segmente ale venei nu are caracter de continuitate; la intervale de săptămâni sau luni pot apărea recidive febrile și flebitice la mare distanță de ultima manifestare. Tromboflebita migratoare poate afecta și sinusurile cerebrale (Scherf).

Boala evoluează pe decenii. În unele cazuri, evoluția poate fi întreruptă prin exit datorită emboliilor pulmonare. Uneori procesul morbid se oprește spontan sau după asanarea unor infecții de focar.

Într-un mare număr de cazuri, tromboflebita migratoare poate apărea ca un semn precoce sau poate însoți cazuri de cancer (ovarian, gastric, pancreatic). Este clasic cunoscut diagnosticul de neoplasm gastric pe care și l-a precizat Trousseau studiindu-și propria lui tromboflebită migratoare.

Flebita superficială a venelor mici se întâlnește și în trombangeita obliterantă Bürger în aproximativ 40% din cazuri.

2. *Tromboflebita membrului superior* prezintă două particularități: lipsa cunoașterii existenței sale și apariția după efort violent (tromboză de supraforțare); îndeosebi la jucătorii de tenis sau de popice. Simptomatologia în general este identică cu a flebitei membrelor inferioare. Edemul, spre deosebire însă, este mai cianotic (*flegmatia cerulea dolens*). Edemul și viscerele sînt accentuate și apar în regiunea deltoidiană și pectorală. Impotența brațului, la fel ca și edemul, apare rapid. Cel mai frecvent este interesată vena humerală sau vena axilară, mai rar subclaviculară. Uneori există concomitent și un sindrom parestezic vasomotor asociat (sindrom Paget-Schrötter).

Flebita primară prin supraforțare trebuie diferențiată de flebita secundară prin compresiune (adenopatie axilară, tumori, luxație inferioară a capului humeral etc.).

3. *Tromboflebita venei iliace*: edem mare, cu cianoză inferioară generalizat pe întreg membrul inferior, cu extindere în regiunea inghinală și hipogastrică, varice externe hipogastrice. Uneori procesul flebitic se extinde la bifurcația cavei inferioare și apoi la vena iliacă contralaterală, realizînd un edem progresiv bilateral, în potcoavă. Un alt semn important al flebitei iliace este coexistența sindromului clinic al flebitelor venelor micului bazin.

4. *Tromboflebita venelor pelviene* poate fi primitivă ori secundară flebitei iliace. Atunci cînd este primitivă, forma clinică este frustă, latentă: tahicardie, subfebrilitate, durere latero-uterină la tact, edem al labiilor mari, respectiv edem discret penian, pubian, scrotal. Concomitent trebuie căutate:

— Semne vezicale: polakiurie, disurie, uneori retenție de urină.

— Semne rectale: tenesme, congestie edematoasă a mucoasei cu durere la tact, reactivări hemoroidale.

— Semne intestinale: spasme, constipație, meteorism și uneori chiar fenomene pseudoocluzive.

Întreaga această simptomatologie exprimă interesarea parțială sau totală a plexurilor venoase pelviene (genital, vezical și rectal). Cauza rezidă în tromboza sinusurilor uterine *post partum*, în cancer prostatic sau cancer utero-anexial, în tromboflebite hemoroidale recidivante.

5. *Tromboflebita penisului* (vena dorsală) poate apare după traumatism, cateterism uretral sau uretrotomie, în timpul unei gonoree. Tromboza se instalează rapid: cordon venos dur, dureros și circulație colaterală dezvoltată; deseori edem penian accentuat și erecție permanentă, foarte dureroasă. În general, evoluția se face spre vindecare, cu excepția cazurilor mai rare, cînd procesul se extinde la sinusurile cavernoase. În această situație poate apărea gangrena peniană (parțială sau totală), stare septicemică și exitus aproximativ în 3 din 5 cazuri (Hudelo).

6. *Tromboflebita cavei inferioare* este de regulă secundară unei tromboflebite iliace extensive (Leriche). S-au descris și tromboze ale cavei prin tromb neoplazie cu punct de plecare în tumori renale (Scherf). Diagnosticul se pune pe existența sindromului de tromboflebită iliacă și pelviană asociată cu existența priapismului, a edemului cruro-gambier bilateral extins și în sus pe jumătatea inferioară a trunchiului și pe circulația colaterală de tip cavo-cav. De regulă, o dată cu dezvoltarea circulației colaterale, edemul diminuează. Uneori circulația colaterală superficială lipsește, fiind dezvoltată mai ales circulația colaterală profundă, retroperitoneală.

Tromboza cavei inferioare în porțiunea suprarenală adaugă la simptomatologie albuminuria și hematuria microscopică. Tromboza venei cave în porțiunea supradiafragmatică (suprahepatică) se caracterizează în plus prin hepatomegalie și sindrom de hipertensiune portală.

7. *Tromboflebita porței* (pileflebita) se desfășoară cu semne generale foarte accentuate, sindrom de hipertensiune portală rapid instalat (ascită, splenomegalie, circulație colaterală de tip porto-cav), dureri abdominale. Ascita se reface rapid după paracenteze.

Trombozele endovenoase intrahepatice (boala lui Chiari), trombozele venelor splenice etc. vor fi discutate în alte capitole. Trebuie menționată totuși tromboflebita mezenterică, care, la fel ca și pileflebita, se prezintă sub tabloul unei drame abdominale. Tromboza mezenterică poate apare după o intervenție chirurgicală sau o embolie la un cardiac. Debutul este violent, cu junghi abdominal, stare de șoc, meteorism și aspect subocluziv. Scaunul hemoragic orientează în general diagnosticul.

8. *Tromboflebita sinusurilor durei mater și a venelor cerebro-medulare* au în etiologia lor, de regulă, afecțiuni otice și sinuzale ori uterine: expresia lor clinică este în mare măsură neurologică. La femei, în timpul travaliului prelungit, pot apărea embolii venoase vertebrale sau cerebrale, aparent „paradoxale”. Purdon a demonstrat existența acestor embolii cu punct de plecare uterin. Trombul uterin ocolește vena cavă comprimată de tumoarea gravidică și trece pe calea venelor vertebrale pînă la baza creierului și apoi în sinusurile durei mater.

Tabloul clinic diferă după localizare:

— *Tromboflebita sinusurilor durei mater* (lateral, cavernos, longitudinal superior): sindrom infecțios septicemic, sindrom iritativ meningo-encefalitic, stază circulatorie (dilație venoasă, edem) în regiunea cervico-facială respectivă.

— *Tromboflebita venelor cerebrale* (copii nou-născuți, febră puerperală) tablou de „eclampsie tardivă” (convulsii, deficite motorii, hemipareze sau monopareze tranzitorii), cu lichid cefalorahidian uneori hemoragic sau xantocromic, stază papilară și dilație venoasă bilaterală. Diagnosticul de eclampsie propriu-zisă se infirmă prin lipsa hipertensiunii arteriale și a albuminuriei.

9. *Tromboflebita coronariană* este descrisă în infarctul miocardic după zile sau săptămîni de la debut (Donzelot). Alteori apare, în mod primar (Achard, Bariéty), cu leziuni minime și caracter benign în caz de ereditate venoasă sau în cursul tromboflebitei migratoare.

Particularitate: apariție bruscă prin criză anginoasă; deseori stare de colaps și e.k.g. de infarct miocardic. În foarte scurt timp însă, starea de colaps se remite și traseul electrocardiografic se normalizează.

10. *Tromboflebita venei cave superioare* este rară, în majoritatea cazurilor fiind vorba, în realitate, de o compresiune extrinsecă printr-un proces pericardic sau mediastinal.

E. Diagnosticul etiologic al flebitelor. Etiologia coagulării intravitale venoase este destul de complexă. În practică însă, atât pentru diagnosticul pozitiv, cît și pentru orientarea prognostică, este suficientă investigarea circumstanțelor de apariție a tromboflebitelor.

a) *Tromboflebitele de cauză locală*

1. Tromboflebita iritativă chimică (vezi predispoziția la tromboză).
2. Tromboflebita traumatică (idem).
3. Tromboflebita iritativă de vecinătate (trombi septici) apare în jurul unui eritem nodos, tuberculide, eczeme, abces, plagă infectată.
4. Tromboflebita varicoasă este condiționată, la rîndul ei, de factori iritativi chimici sau fizici (traumatism mecanic, masaj intempestiv, helio-terapie, mai ales raze ultraviolete în exces). Caracteristici: fără semne generale, fără tendință la extensie, rezumare la ușor edem și accentuarea senzației obișnuite de greutate în gambă. Rareori, în cadrul unei stări septicemice, poate apărea o tromboflebită varicoasă supurată.
5. Tromboflebita ischemică apare în cursul ischemiilor primare arteritice.

b) *Tromboflebitele secundare*. Sînt cele mai frecvente și cu etiologie foarte polimorfă. În ordinea frecvenței se citează:

1. Tromboflebita uterină și pelviană *post abortum* sau *post partum*.
2. Tromboflebita postoperatorie. Din 172 883 operații flebita a fost semnalată în 1665 cazuri (Clinica Mayo). Flebita survine mai ales după intervenții în pelvis, abdomen, cură herniară, splenectomie. Caracteristica flebitei postoperatorie este existența unui spațiu liber de 6, 8, 10 zile de la intervenție pînă la apariția semnelor locale sau a emboliei pulmonare. Rolul infecției este redus. Operațiile aseptice numără mai multe complicații tromboflebitice decît operațiile septice. Actul chirurgical aseptice durează mai mult timp și este urmat, de regulă, de imobilitate postoperatorie prelungită. Pe de altă parte, actul chirurgical favorizează aglutinarea plachetelor și eliberarea tromboplastinei.
3. Tromboflebita bolilor infecțioase (vezi predispoziția la tromboză).
4. Tromboflebita hemopatiilor din policitemie și poliglobulii în general, anemii grave, leucemii. Noi am comunicat un caz rar de mieloză trombocitemică, caracterizată clinic, între altele, printr-o tromboflebită recidivantă, migratoare, superficială și profundă, cu fleboscleroza membrului inferior drept, cu varice secundare toracice și mai ales în regiunea hipogastrică.

5. Tromboflebita cancerozilor apare, sau prin metastază, sau prin extinderea procesului neoplazic sau în faza de cașexie canceroasă. Se întâlnește frecvent în cancerul gastric și digestiv în general, în cel uterin, vezical, pulmonar sau mediastinal.

Apariția unei tromboflebite la un individ care a depășit vîrsta de 40—45 de ani, și care s-a instalat și s-a dezvoltat lent, ne obligă să cercetăm existența unui cancer visceral latent. Apariția trombozelor la un canceros indică exitusul apropiat (Laubry).

6. Tromboflebita cardiacilor cronici, bine cunoscută.

7. Tromboflebita din trombarterita obliterantă: este migratoare, dar superficială, interesînd de regulă plexurile venoase subpapilare.

c) *Tromboflebitele „primitive”*

1. Tromboflebita migratoare (vezi tromboflebita superficială).
2. Tromboflebita izolată „idiopatică”, nerecidivantă. În plină sănătate aparentă apare tromboflebita unei vene mari. Teama firească a medi-

cului de eventualitatea unei etiologii canceroase este infirmată de evoluția benignă, fără sechele și fără recidive.

3. Tronculita subcutanată și subacută a peretelui toracic antero-lateral sau tromboflebita venei toraco-epigastrico (boala lui Mondor): cordon ușor inflamator, fibros, de 2—3 mm grosime și de aproximativ 20 cm lungime. Se mobilizează pe planurile profunde „pană de gîscă strecurată sub piele”; lipsesc semnele generale, lipsește adenopatia axilară, are o regresie spontană în câteva săptămîni, uneori cu persistență locală a unor dureri de tip cauzalgic.

F. Diagnosticul sindromului postflebitic

Cu excepția limfangitei acute periflebitice, a erizipelizării sau a flegmonului periflebitic, evoluția tromboflebitei se face spre remisiune spontană. În marea majoritate însă a cazurilor netratate sau tratate tardiv se dezvoltă sechele importante, pînă la infirmitate totală a membrului respectiv. În Suedia, aproximativ 300—400 de cetățeni sînt pensionați anual pentru sechele de flebită, cifră superioară pensionărilor pentru tuberculoză sau pentru diabet (Laubry). Avînd în vedere marea frecvență a formelor de tromboflebită clinic latentă, adeseori bolnavii vin la prima consultație pentru un sindrom postflebitic. Diagnosticul exact de existență, de localizare, de întindere a trombozei, precum și diagnosticul capacității de supleere a circulației venoase prin colaterale este strict necesar, întrucît, în asemenea situații se impun metodele chirurgicale de tratament.

Sindromul postflebitic cuprinde: durerea, edemul, varicele secundare, tulburările trofice (cutanate articulare și osoase), fenomene cardiace reflexe.

1. *Durerea* este sechela cea mai frecventă. Apare în ortostatism prelungit cu imobilitate, uneori noaptea; se accentuează la mers prelungit sau la efort fizic; se asociază de regulă cu tulburări trofice.

2. *Edemul* este de asemenea o sechelă obișnuită. Persistența lui dovedește existența unui proces periflebitic, care interesează și limfaticele. Participarea limfatică accentuată explică persistența uneori a unui edem elefantiaziform.

3. *Varicele secundare*. Vena trombozată se repermeabilizează rareori. De regulă, circulația se asigură prin colaterale. Apar deci flebeectazii ale ramurilor comunicante și ale venelor superficiale. Apariția unor varice, de regulă unilaterale, la un individ care nu prezintă obișnuirii factori congenitali sau cîștigați-profesionali ai insuficienței venoase cronice, face să se presupună existența unor tromboze venoase profunde și, în consecință, ne obligă la o cercetare venografică înaintea oricărei tentative de sclerozare.

4. Dintre *tulburările trofice*, atrofia cutanată interesează treimea inferioară a gambei, mai ales deasupra maleolei interne: pielea este cartonată, lucioasă, subțire, retractată, fără peri. Este vorba de o scleroză retractilă a pielii, cu dispariția țesutului celular subcutanat, cu atrofie epidermo-hipodermică și adeziune fibroasă cu țesuturile profunde subaponevrotice (*hipodermită scleroasă*). Uneori, din loc în loc se pot observa mici placarde albe de cîțiva milimetri — atrofia albă — (Milian). Bolnavul are senzația

de ciorap prea strins și prea scurt, o senzație foarte neplăcută de arsură și mare dificultate în mers. Pe aceeași regiune se poate de asemenea observa o fină rețea de venule ectaziate (capilarită ectaziantă) și uneori chiar zone purpurice (capilarită purpurică). Deasupra zonei de scleroză a pielii există, de regulă, un discret edem, care se intensifică în mers.

Dermita pigmentară

hemosiderotică însoțește atrofia cutanată, fiind expresia unei faze avansate a capilaritei ectaziante. Dermita hemosiderotică atrage de asemenea atenția asupra unei tromboze profunde posttromboflebitice. Dermita se poate uneori eczematiza.

Ulcerarea postflebitică, denumită impropriu „ulcer varicos”, este precedată, uneori ani de zile, de tulburările trofice cutanate amintite care, practic, constituie perioada prodromală potențială a ulcerării postflebitice. Din 420 de sechele de flebită profundă, Servelle descrie 88 de ulcerării. În 44 din aceste cazuri lipseau antecedentele flebitice, ulcerarea prezentându-se aparent primitivă.

Localizarea ulcerării postflebitice de predilecție în regiunea supramaleolară internă este comună cu a ulcerului varicos. Spre deosebire de ulcerul varicos, ulcerarea postflebitică se vindecă prin rezecția segmentului venos profund trombozat, asociată eventual cu simpatectomie lombară. În afara ulcerului varicos, diagnosticul diferențial al ulcerării postflebitice trebuie făcut cu escara și gangrena ischemică arterială, cu necroza din sindromul lui Raynaud sau sindromul scalenic, cu tuberculidele sau gomele sifilitice ulcerate.

Alte tulburări trofice pot interesa musculatura (atrofie), osul (osteoporoză) și articulațiile (artroze). Apariția unei tromboflebite în perioada de creștere determină o alungire asimetrică a membrului afectat.

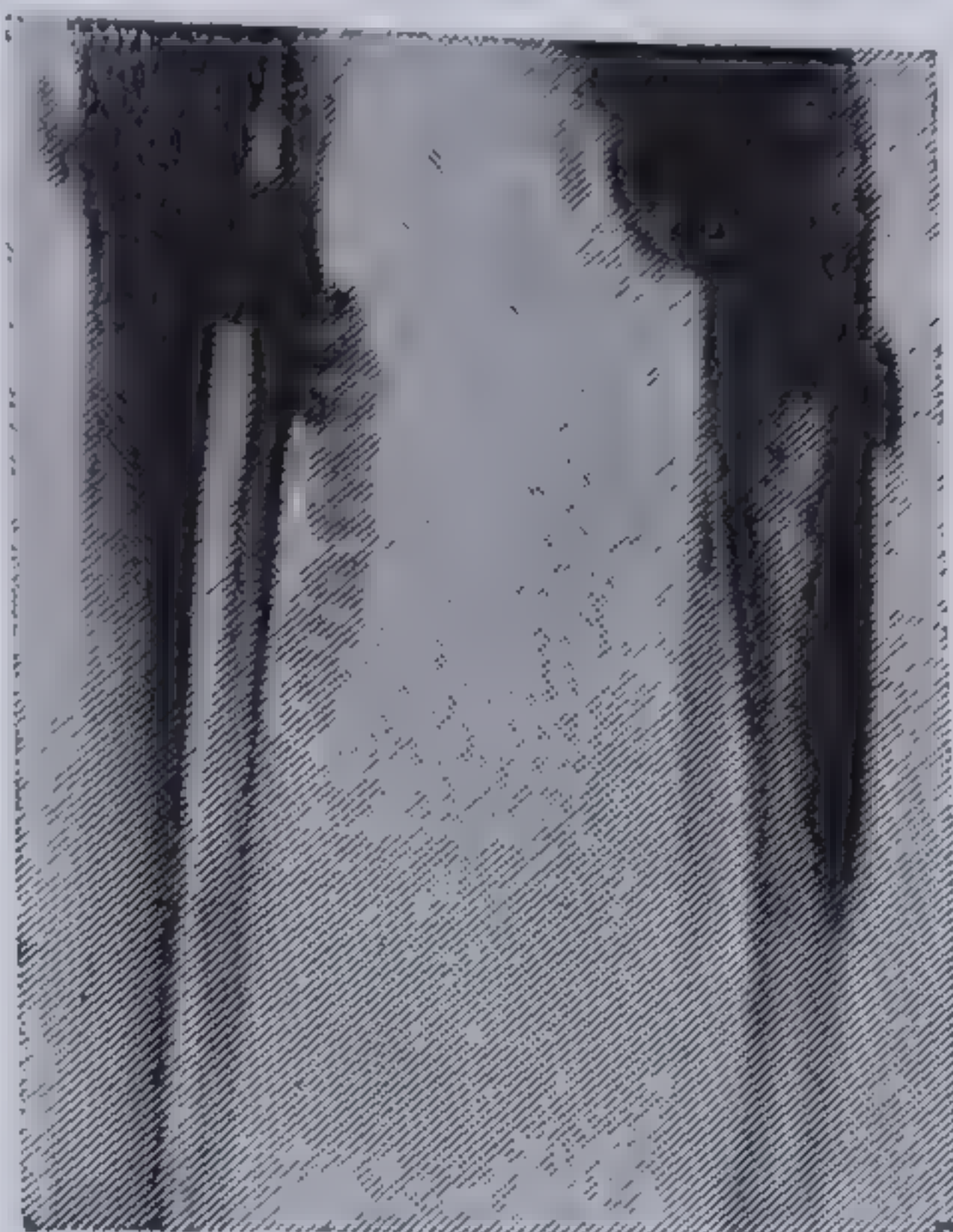


Fig. 96. — Varice ale safenei magna. Vena dilatată are un traiect sinuos, iar valvulele sînt absente.

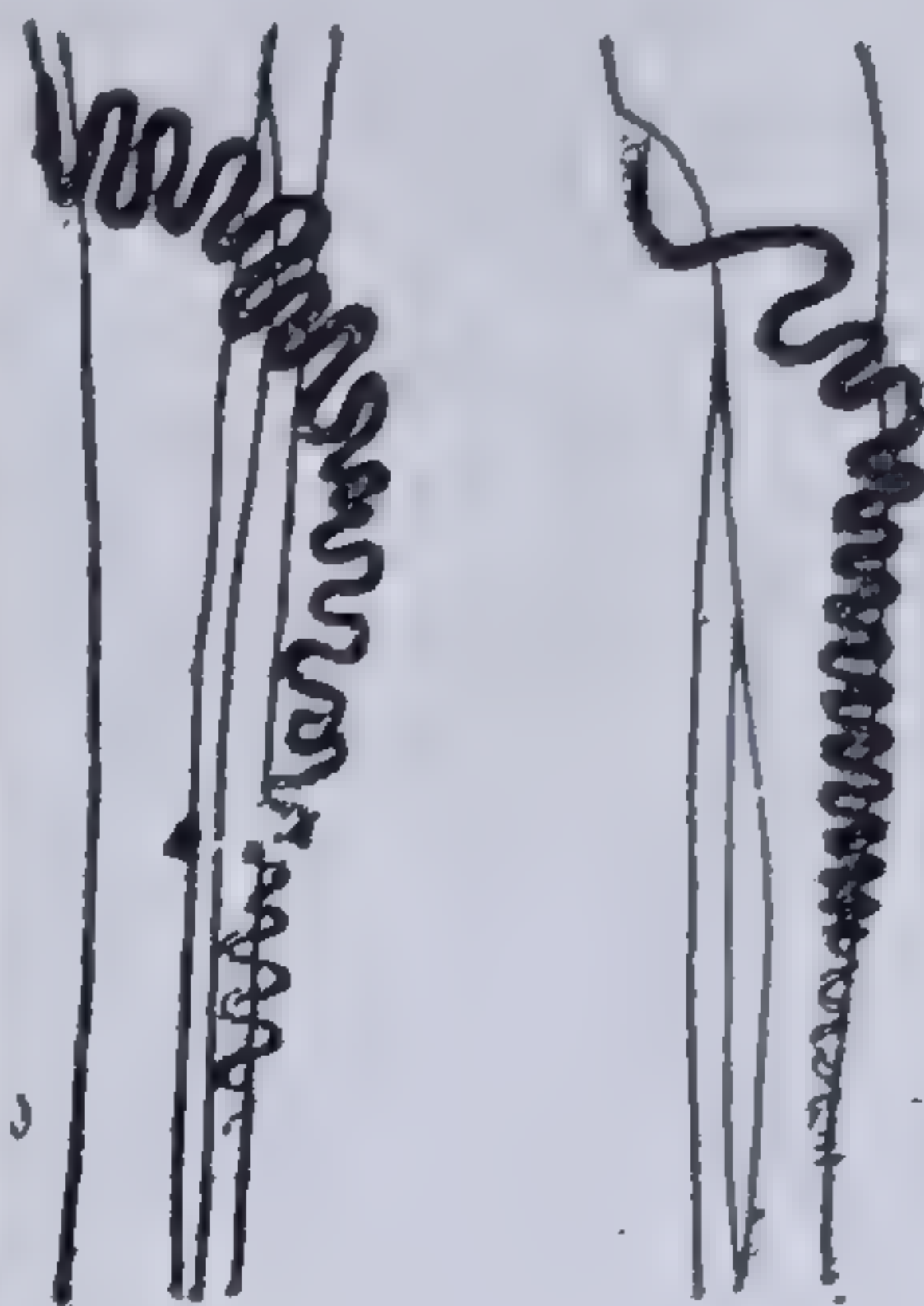
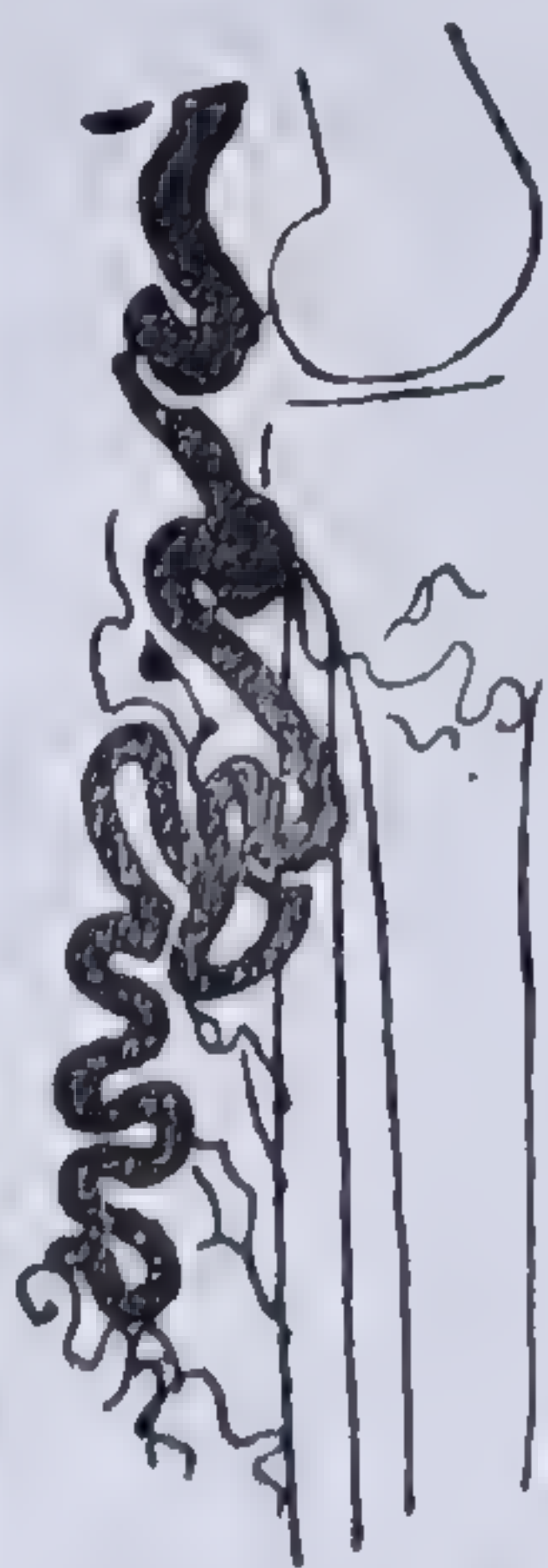


Fig. 97. — Vene profunde, dilatate, sinuoase și pe alocuri dilatații saciforme pe vena safenă (colecția dr. Gh. Gatoschi).



5. *Tulburările cardiace reflexe* observate sînt: palpitații, tahicardii neexplicate, mici dureri anginoase. Aceste fenomene neuroreflexe, foarte supărătoare, neurastenizante și uneori etichetate drept angină pectorală, dispar după rezecția segmentului venos trombozat (Laubry).

În ansamblul lui, sindromul postflebitic trebuie diferențiat de *sindromul lui Werner*. Acest autor a descris o afecțiune rară, cu caracter ereditar, care apare la indivizi slab dezvoltati somatic: mici, debili, cu extremități subțiri, abdomen proeminent, organe genitale insuficient dezvoltate, tulburări intestinale diverse, îmbătrânire și încărunțire precoce, între 30 și 40 de ani. La astfel de bolnavi se întâlnește frecvent osteoporoză, ateroscleroză, diabet, cataractă. Pielea este uscată, încrețită, de aspect sclerodermic, îndeosebi la membrele inferioare. În locurile expuse presiunilor (talon, regiunea metatarso-falangiană) apar duriloame și ulcerații rezistente la tratament. În jurul acestora se palpează noduli duri (calcinoză circumscriasă) care, la rîndul lor, se pot ulceră eliminîndu-și conținutul.

INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ (varicele, flebectazia)

Varicele viscerale: esofagiene, cerebrale, ale parametrelor, venectazia venelor spermatiche etc. aparțin patologiei speciale pe organe.

Diagnosticul pozitiv al varicelor primare, prin deficiență congenitală a peretelui venos sau prin șurmenaj venos profesional, nu comportă dificultăți decît în faza inițială. Durerea are caractere comune cu cea din faza flebotrombotică a flebitei. Se însoțește de parestezii, de o stare de „neliniște” în gambe care obligă bolnavul la mers sau la automasaj. Ortostatismul cu imobilitate accentuează senzația de greutate și de jenă, spre deosebire de mersul moderat. În diagnosticul precoce au importanță și trebuie cercetate: ereditatea venoasă a bolnavului; profesia (medici, ospătari, frizeri, strungari, milițieni de circulație, spălătorese); sexul (3—4 ori mai frecvent la femei), multiparitatea.

Examenul în ortostatism prelungit, fără mișcare (10—15 minute) produce o turgiditate venoasă în regiunea gambei, regiunea poplitee sau fața dorsală a labei piciorului și, de asemenea, chiar mici golfuri venoase.

Cînd flebectazia inițială, uniformă și liniară, se complică cu alungirea sinuoasă a venei și cu hipertrofia peretelui venos, varicele apar cu ușurință la inspecție. Frecvent în această fază se adaugă reacții inflamatoare venoase localizate, care, în timp, infiltrează endo- și perivona, conducînd la apariția fibrozei varicoase și apoi la fleboscleroza varicoasă cu trombi calcificați (fleboliti).

Existența varicelor ridică problema diagnosticului diferențial dintre varicele primare sau varicele secundare și dintre varicole externe și varicele interne. Această diferențiere, în afara venografiei, se poate lămurii prin cercetarea atentă a cîtorva teste clinice:

1. *Testul lui Trendelenburg*, așa-zisa *manevră simplă*; pacientul este culcat, gamba de examinat se ridică la 90°, astfel ca sistemul venos să fie golit de sînge. Se comprimă cu policelo destul de puternic regiunea cîrjii safenei,

pentru a bloca refluxul venos din vena femorală. Se ridică bolnavul în picioare, menținând compresiunea pe safenă. Odată bolnavul ridicat, se oprește compresiunea și se observă timpul și modul de umplere a varicelor.

În *manevra dublă* se repetă aceeași manoperă, dar, la bolnavul odată ridicat se mai menține compresiunea timp de încă 35 de secunde după care se observă din nou timpul și modul de umplere a varicelor.

Rezultate: *normal (integritatea aparatului valvular)*: venele superficiale (varicele) se umplu *lent* după metoda simplă și *în timpul* compresiunii prelungite.

Patologic, apar trei situații:

	Compresiune scurtă	Compresiune prelungită	Concluzie
I	Umplere rapidă	Umplere lentă în timpul compresiunii	— Insuficiență valvulară a safenei interne — Integritatea venelor perforante
II	Umplere rapidă	Umplere rapidă și completă în timpul compresiunii	— Insuficiență a venei safene interne — Insuficiență a venelor perforante
III	Umplere lentă	Umplere completă în timpul compresiunii	— Integritate a venei safene interne — Incontință a venelor perforante

Concluzie: manevra Trendelenburg pune în evidență caracterul extern (I) intern (III) sau mixt (II) al insuficienței venoase valvulare cronice.

2. *Testul lui Perthes* se face oprindu-se circulația prin safena internă, aplicându-se bolnavului în ortostatism un garou pe coapsă. Se cere bolnavului să meargă apăsând și mai repede, timp de 1—2 minute sau să facă flexii repetate ale gambei pe coapsă; se observă comportamentul varicelor.

Rezultate: a) accentuarea varicelor și a durerii dovedesc incontinența sau obstruarea venelor profunde și a perforantelor; b) dispariția varicelor (colabarea lor) sub influența masajului muscular dovedește o circulație normală și o bună continență valvulară a venelor profunde, deci o cauză externă a varicelor (incontință safenă internă). Manevra lui Perthes pozitivă obligă la repetarea ei, la diverse niveluri inferioare, pentru a delimita regiunea în care venele profunde sau comunicante sînt incontinente sau obstruate.

3. *Testul lui Schwartz* se practică plasînd 1—2 degete pe varicele gambei. Cu un deget de la mîna liberă se percută ușor vena safenă la nivelul cîrjii. Perceperea jos a unei unde de percție dovedește incontinență valvulară a safenei interne.

Un alt semn clinic important care dovedește caracterul secundar al varicelor sau apariția unei tromboze profunde în evoluția unor varice primare este apariția edemului. Afectarea venelor profunde și a celor comunicante crește mult presiunea hidrostatică și explică apariția edemului. Acest edem are caracter lent progresiv și persistent, evoluind spre edem cronic.

Tromboflebita varicoasă se caracterizează prin raritatea emboliilor pulmonare. Trombul (flebolit) rămâne cantonat în dilatația venoasă. Pe pe altă parte, în venele varicoase sîngele circulă de la centru spre periferie, din exterior în interior, pe calea comunicantelor în venele profunde și, de aici, în restul circulației venoase. Varicele primitive ale safenei interne sînt inutile circulației sanguine venoase.

În raport cu evoluția clinică se descriu în flebectazie următoarele forme clinice: *fleboscleroza varicoasă*, analogă cu ateroscleroza arterială; *flebectazia hemoragică* externă sau internă (hematom) prin disocierea și apoi ruperea tunicilor venoase deasupra unui inel valvular; *forma ulcerativă-distrofică*, *forma recidivantă tromboflebitică*.

Diagnosticul diferențial al varicelor primitive sau secundare trebuie făcut cu *anevrismul arterio-venos* (anevrism cirsoid, anevrism cavernos etc.). Diagnosticul se bazează pe existența varicelor în vecinătatea comunicației (flebectazie prin hipertensiune transmisă din arteră), diminuarea vascularizației sub sediul fistulei arterio-venoase, creșterea debitului inimii uneori cu sindrom de inimă stîngă forțată. Examen local: congestie intensă venoasă, varice, edem, pulsații ample arteriale deasupra fistulei și reduse dedesubt (index oscilometric scăzut), hipotermie locală și deseori ulcer varicos. Dacă anevrismul a existat în timpul perioadei de creștere a bolnavului, se observă hipertrofia membrului (anevrism arterio-venos congenital). În anevrismul arterio-venos traumatic se palpează un freamăt sistolic și se aude deseori un suflu sistolo-diastolic cu întărire telesistolică.

Examine de laborator: creșterea saturației în oxigen a sîngelui venos din regiunea varicelor, creșterea masei sanguine, creșterea pînă la dublu a debitului cardiac.

Arteriografia lămurește diagnosticul.

AFECTIUNI VENOASE DISTROFICE ȘI CONGENITALE

În acest grup de afecțiuni se descriu:

1. *Fleboscleroza prematură sau senilă*.
2. *Hipoplazia congenitală venoasă* (femei): edem ortostatic, lipsa varicelor externe și insuficiență valvulară venoasă profundă. Lipsa de dilatare a venelor superficiale se explică prin hipoplazia lor.
3. *Sindromul lui Klippel-Trenaunay* a fost inițial descris sub numele de „nevus osteo-hipertrofic varicos”. Este o malformație a sistemului venos profund, caracterizată prin: varice, angiome sau nevi și *alungirea anormală a scheletului cu hipertrofia părților moi*. Varicole exprimă absența congenitală a venelor profunde sau compresiunea lor prin bride fibroase. În 25 de cazuri operate, Servelle a găsit anomalia venei poplitee în 20 de cazuri și a venei femorale în 5 cazuri. Rareori coexistă elementul limfatic, deci

rareori se întâlnește edemul. Pe zona varicoasă pot exista un angiom plan sau angioame mici multiple. Nevii pigmentari sînt inconstant întîlniți; apar uneori numai pe membrul varicos, alteori pot fi generalizați. Local, se poate decela ușoară hipertermie, hiperhidroză și acrocianoză.

Alungirea membrului este unilaterală, aproximativ cu 8—10 cm. Alungirea bilaterală este excepțional de rar întîlnită.

În fața unor varice datînd din copilărie, asociate cu alungirea anormală a unui membru, trebuie gîndit la sindromul Klippel-Trenaunay.

4. *Angioamele venoase* exprimă o malformație, care interesează venele superficiale colaterale împreună cu colateralele profunde. Venele principale ale membrului respectiv sînt respectate. La inspecție se remarcă existența unor *bureți venoși* superficiali mari și multipli. Aceștia, în anumite regiuni, pot aproape decola pielea de pe planurile profunde. Venografia demonstrează existența acelorași bureți venoși și pentru venele subaponevrotice. Consecința asupra troficității osului este inversă ca în sindromul Klippel-Trenaunay, deci scurtarea osului și osteoporoză. Angioamele venoase dispar la ridicarea piciorului în sus, iar pielea se ridează în regiunea lor.

BIBLIOGRAFIE

1. ABBOTT M. E. — Atlas of congenital cardiac disease. Am. Heart. Ass. New-York, 1936.
2. ALLEN E., BARKER N. — Bolile vaselor periferice. W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1946.
3. ALPERN E. D. — Fiziopatologie. București, Ed. med., 1956.
4. AUBERT P. — *La revue du praticien*, 1955, nr. 4, p. 381.
5. AUDIER M. — *La presse médicale*, 1935, nr. 19, p. 729.
6. AUDIER M. — *La presse médicale*, 1956, nr. 49, p. 1137.
7. BANTEA C. — *Rev. șt. med.*, 1953, nr. 6.
8. BARKER and JONHSTON — *Circulation*, 1950, nr. 1.
9. BESANÇON L. J. — *Sem. des hôp. de Paris*, 1953, nr. 40, p. 1996—1998.
10. BING R. I. — Catheterization of the Heart. Advances in internal Medicine, 1952.
11. BLINOV N. I. — *Vestnik hirurgii*, 1949, nr. 3.
12. BORNSTET P., BRICAUD H. — *Arch. des mal. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 3, p. 234—246.
13. BOUREL M. — *La revue du praticien*, 1955, nr. 4, p. 341.
14. BRAUNER R. — Sesiunea IMF, București, 1955.
15. BRUGFCH TH. — Kardiologie, IV Auflage, Hirzel Verlag, Leipzig, 1955.
16. BROD J. — *Zeitschr. f. die ges. inn. Med.*, 1955, nr. 2.
17. BRUMBERG A., DIMITRIEVA V. S. — *Archiv. Patol.*, 1951, nr. 3.
18. BÜRGER M. — Klinische Feldiagnosen, II Auflag, 1954.
19. BURGHELE TH. — Urgențele în urologie, București, Ed. Med., 1956.
20. CACHIN M., MAURICE L. — *La sem. des hôp.*, 1950, nr. 4, p. 137.
21. CARMICHAEL D. B. — *Circulation*, 1951, nr. 3, p. 321—331.
22. CARLOTTI J., SICOT J. — *La rev. du praticien*, 1956, nr. 2, p. 125—137.
23. CARLOTTI J., SICOT J. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1953, nr. 41.
24. GHICHÉ P. — *La rev. du prat.*, 1956, nr. 2, p. 137—147.
25. CLERC M. A., MAGREZ C.-NOEL DESCHAMPS P. — Pathologie médicale du coeur et des vaisseaux, Masson et C^{ie} Editours, 1955.
26. COBLENTZ B., HILLEMAND R. — *Arch. des mal. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 6, p. 535—551.
27. COSĂCESCU A., STĂNESCU N. — Soc. de chirurgie, 1946.
28. CREECH O. — *Circulation*, 1955, nr. 12, p. 193.
29. CUNESCU V., THEODORESCU B. — *Medicina internă*, 1955, nr. 4, p. 143—148.
30. D'ALLAINES II. — *La presse médicale*, 1955, nr. 63, p. 1561.

31. DAURET J. P. — *Sem. des hôp.*, 1956, nr. 57.
32. DELAFONTAINE P., SAUVAGE R., DAMIENS G. — *Séméiologie clinique*, Edit. méd. Flammarion, Paris, 1949.
33. DESGEORGES M. — *Sem. des hôp.*, 1956, nr. 60, p. 3092.
34. DESCHAMPS H. — *La rev. du prat.*, 1955, nr. 4, p. 375.
35. D'ESHOUGUES R. J. — *Algérie médicale*, 1956, nr. 1, p. 25.
36. DETERLING A. R., HUMPHREYS H. G. — *Circulation*, 1955, nr. 12.
37. DIMITRIU C. C. — *Elemente de semeiologie și patologie medicală*, Editura IMF, București, 1954.
38. DIMITRIU C. C., MĂRCUȘ N. — *Viața medicală*, 1956, nr. 8.
39. DIMITRIU C. C., MĂRCUȘ N. — *Tratat de medicină internă*, vol. IV, Editura medicală, 1957.
40. DIMITRIU GH. C. — în *Sindromul de ischemie periferică* (sub redacția prof. C. Iliescu), Editura Medicală, București, 1956.
41. DIMITRIU V. — *Actualități de clinică medicală*, Editura Medicală, București, 1955.
42. DONZELOT E., VLAD P., DURAND M., METIANU C. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1951, nr. 44, p. 638.
43. DONZELOT E., CASTEL Y. — *La rev. du prat.*, 1955, nr. 4, p. 359.
44. DONZELOT E., BARDIN., HEIM de BALZAC — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1944, p. 60.
45. ENESCU I., ZOSIN C. — *Nefropatii hematogene bilaterale*, Iași, 1947.
46. ENGLERT M., DENOLIN H. — *Acta cardiologica*, fasc. IV, 1956, p. 365—384.
47. ESPERIANDOVA E. A. — *Terapevticeskii arhiv.*, 1951, nr. 6.
48. FĂGĂRĂȘANU I., RĂȚIU O. — *Chirurgia*, 1953, nr. 3, p. 17.
49. FATTORUSSO V., RITTER O. — *Vademécum clinique*, Masson, Paris, 1955.
50. FEBRE J., BERGER A. — *La sem. des hôp.*, 1955, nr. 3, p. 87—93.
51. FIESSINGER NOËL — *Diagnostiques pratiques*, Masson, Paris, 1948.
52. FOGELSON L. I. — *Bazele electrocardiografiei clinice*, Moscova, 1948.
53. FOGELSON L. I. — *Bolile inimii și vaselor*, *Bul. Academiei*, Moscova, 1951.
54. FOWLER O. N., MENNIX P. E. — *Clin. Invest*, 1955, nr. 34, p. 1242.
55. FREY W. — *Handbuch Inn. Med.*, 1951.
56. FROMENT R., BRET. J., GUIRAN J. B. — *Traité de médecine*, tome X, p. 815, Masson et C-ie éditeurs, 1948.
57. FRONESCU E., IACOBINI D. — *Spitalul*, 1946, nr. 6—7—8.
58. GERBAUX A. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 8, p. 689.
59. GILBERT, QUERALTO — *Cuore e circolazione*, 1955, nr. 39, p. 129.
60. GILBERT, QUERALTO — *La sem. des hôp. de Paris*, 1951, nr. 71, p. 2773—2779.
61. GIRAUD P., JOUVE A., PIERRON J. — *La presse médicale*, 1949, nr. 3, p. 52.
62. GOIA I., MOGA A., MANTA C. — *Cardiologie Roumaine*, 1944, nr. 3—4.
63. GONIN A. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1956, nr. 2, p. 178.
64. GREIFF — *Wiener Kl. Wch.*, 1954, nr. 10.
65. GRIVAUX M. — *La sem. méd.*, 1951, nr. 29, p. 478.
66. GUCASIAN A. G., TAPIȚER E. I. — *Terap. arhiv.*, 1952, nr. 4.
67. GUROVA A. M. — *Kliniceskaia medicina*, 1954, nr. 10.
68. GYDELL — *Act. med. Scandinav.*, vol. CLI, fasc. I, 1955.
69. HAȚIEGANU I. — *Clinica și patologie medicală*, București, 1955.
70. HEGGLIN R. — *Differential diagnose innerer Krankheiten*, G. Thieme Stuttgart, 1956.
71. HOCHREIN M. — *Herzkrankheiten*, Dresden und Leipzig, 1943.
72. HOFF F. — *NIERE*, G. Thieme Stuttgart, 1950.
73. HOLLER G., PFLEGER R. — *Spezielle Symptomatologie und Diagnose innerer Erkrankungen*, Berlin und Wien, 1941.
74. HORTOLOMEI N., MARINESCU V. — *Chirurgia*, 1953, nr. 2.
75. HORTOLOMEI N., SETLAGEC D. — *Chirurgia inimii, Medicina internă*, 1955, nr. 1.
76. HUTTMANN A., CÎNDEA V. — *Rev. st. med.*, 1952, nr. 8, p. 46—52.
77. ILIESCU C. C. — *De vorbă cu studenții*, Ediția a II-a, Cartea de Aur, București, 1943.
78. *Bolile aparatului cardio-vascular*, Editura de Stat, București, 1950.

79. ILIESCU C. C. — Endocardita lentă., Editura de stat București, 1953.
80. ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic. Editura de stat, 1953.
81. ILIESCU C. C., BUCUR V. — *Viața medicală*, 1955, nr. 2.
82. ILIESCU C. — Cateterismul cardiac în anomaliile cardio-vasculare, *Medicina internă*, 1956, nr. 3, p. 339.
83. ILIESCU C. — *Rev. științifică*, 1951, nr. 12.
84. ILIESCU C, FUX M., SORIN E. — *Rev. șt. medicale*, 1953, nr. 5.
85. ISAKOVA — *Klin. medicină*, 1953, nr. 3.
86. JAGIC N. — Klinik und Therapie der Herzkrankheiten, Wien, 1948.
87. JIANU I. — *Spitalul*, 1942, nr. 20.
88. JOLY FR., FROMAN J. — *La rev. du prat.*, 1956, nr. 2, p. 165—171.
89. JUVARA I., FUX I., SIMIONESCU — *Chirurgia*, 1955, nr. 3.
90. JUVARA I., FUX I., VASILESCU D. — *Medicina internă*, 1956, nr. 3.
91. KENIS J., COURTOY P., SALONIKIDES N., LEQUINE J. — *Acta cardiologica*, tome X, fasc. 6, 1955.
92. KIPȘIDZE N. N. — *Sovetskaia medicină*, 1955, nr. 7, p. 51—53.
93. KLEINERMANN L. — Contribuții la etiologia, patogenia și clinica insuficienței pulmonaro-cardiace. Edit. Acad. R.P.R., București, 1953.
94. KOLLER. — *Schw. Med. Woch.*, 1954, nr. 20.
95. KOVACS A., HORVATH A. — *Medicina internă*, 1956, nr. 3, p. 452.
96. KUZIN A. — Trombozele și emboliile, Moscova, 1951.
97. LAMMERANT J., VISSCHER M. — *Acta cardiologica*, 1956, tome XI, p. 244—259.
98. LANG F. G. — Boala hipertensivă, Editura de Stat, București, 1953.
99. LANG E. F. — Probleme de cardiologie, Moscova, 1936.
100. LAUBRY CH. — *Mal. du coeur et des vaisseaux*, Paris, Masson, 1930.
101. LAUBRY CH., LOUVEL J. — *Traité des maladies des veines*, Paris, 1950.
102. LAUBRY CH., SOULIÉ P. — *Les maladies des coronaires*. Masson, Paris, 1950.
103. LANGERON P. — *La presse méd.*, 1956, nr. 7, p. 147.
104. LAVRENKOV F. N. — *Klin. medicină*, 1951, nr. 6.
105. LEMIÈRE — *Traité de médecine*, tome X, Masson, Paris, 1949.
106. LENÈGRE J., COBLENTZ B. — *Bull. et mém. Soc. Méd. Paris*, 1947, nr. 63, p. 224.
107. LERICHE R. — *Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies arterielles de la vasomotricité*. Masson, Paris, 1945.
108. LEVINE A. S. — *Clinica bolilor de inimă*, Saunders, Boston, 1948.
109. LÉVY A. — *Arch. des mal. de l'app. dig. et des mal. de la nutrit.*, tome 45, nr. 7—8, 1956.
110. LIAN — *La sem. des hôp. de Paris*, 1956, nr. 64, p. 3299—3304.
111. LITMAN I., FONIO R. — Anomalii congenitale ale cordului și vaselor mari, Moscova, 1954.
112. LÖBEL I. — *Electrocardiografia*, Editura Medicală, 1956.
113. LOPEZ M. — *La France Méd.*, 1956, nr. 46, p. 1673.
114. LUTEMBACHER R. — *La sem. des hôp. de Paris*, 1956, nr. 63, p. 3 269.
115. MANDACHE FL., DICESCU T., GERBA D. — *La presse médicale*, 1949, p. 913.
116. MARINESCU V., IONESCU BUJOR CARUS. — *Medicina internă*, 1956, nr. 2, p. 231.
117. MATTHES M., CURSCHMANN H. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Editura de Stat, 1949.
118. MATHEWSON F. — *Circulation*, 1955, nr. 12, p. 44.
119. MERLE E., BELIN J. — *Sem. des hôp. de Paris*, 1953, nr. 29, p. 1454.
120. MIASNIKOV A. L. — *Propedeutica medicală*, Editura de Stat, București, 1953.
121. MIHAI C., FILIPESCU Z. — Metabolismul normal și patologic al apei, sărurilor și potasiului. Editura Medicală, București, 1955.
122. MIHĂILESCU V., MALITKI E. — *Stenoza mitrală*, Ed. Medicală, 1956.
123. MARINESCU V., GHÎTESCU T. — Cateterismul cardiac; St. Med. Tom 7, Acad. R.P.R.
124. MONTORSI N. — *La presse méd.*, 1956, nr. 32, p. 745.
125. MOUQUIN M., GRAS II. — *Arch. des malad. du coeur et des vaisseaux*, 1955, nr. 8, p. 758.
126. MOUQUIN M. — *La rev. du prat.*, 1955, nr. 4, p. 237.
127. PASTEUR VALLERY-RADOT — *Maladies des reins. Traité de médecine*, tome XIV, Masson, Paris, 1949.

TABLA DE MATERIE

	<u>Pag.</u>
Prefața	5
Raționamentul în elaborarea diagnosticului. <i>Prof. dr. C. C. Dimitriu</i>	7
Partea generală	
Diagnosticul asteniei. <i>Dr. Tr. Roșca</i>	17
Fiziopatologie	17
Astenia musculară	18
Astenia nervoasă	21
Clinica asteniei	22
Astenia de însoțire	24
Astenia primară	28
Astenia grayă dominantă	29
Astenia boală sau nevroză astenică	36
Nevroză astenică pură	37
Nevroză astenică complicată	38
Diagnosticul nevrozei astenice	39
Bibliografie	41
Diagnosticul cefaleei. <i>Dr. A. Schächter</i>	42
Noțiuni de anatomie și fiziologie	42
Fiziopatologie	43
Clinica cefaleei	47
Cefaleea în afecțiunile bine determinate	47
Cefaleea în afecțiunile extremității cefalice	48
Cefaleea în afecțiuni oculare	49
Cefaleea în rinologie	50
Cefaleea în afecțiuni ale rahisului cervical	51
Cefaleea în tulburările de circulație	53
Cefaleea în afecțiuni renale	53
Cefaleea în afecțiuni hepato-digestive	54
Cefaleea în afecțiuni sanguine	54
Cefaleea în afecțiuni endocrine	55
Cefaleea în infecții acute și cronice	55
Cefaleea în intoxicații	56
Cefaleea fără cauză evidentă	56
Migrena	57
Nevroză astenică	58
Bibliografie	58
Diagnosticul febrei prelungite. <i>Dr. Tr. Roșca, dr. A. Schächter</i>	59
Fiziologia și fiziopatologia temperaturii corpului	61
Mecanismul termoreglării	63
Patologia termoreglării	65
Clinica hipertermiei	67
Importanța curbei termice	67

Stări febrile prelungite în care existența unor date anamnestice și clinice orientează spre un diagnostic de probabilitate	68
Febră în cadrul unei infecții generale	68
Febră în cadrul unor infecții și supurații locale	71
Febră medicamentoasă	71
Stare febrilă cu manifestări cardio-vasculare	72
Febră cu manifestări pleuro-pulmonare	74
Febră cu manifestări hepato-biliare	77
Febră cu manifestări renale	78
Febră cu manifestări nervoase	79
Febră cu manifestări endocrine	81
Febră cu manifestări predominante din partea sistemului reticulo-endotelial	81
Febră fără modificări patologice decelabile la examenul anamnestic și clinic	83
Examenale de laborator permit precizarea diagnosticului	83
Febră „criptogenetică”	84
Bibliografie	86
Diagnosticul ameteții. <i>Dr. Gh. Săfîrescu</i>	87
Noțiuni de anatomo-fiziologie	87
Fiziopatologie	87
Etio-patogenie	88
Examenul bolnavului	90
Diagnosticul pozitiv și diferențial al ameteții	92
Bibliografie	97
Diagnosticul dispneei. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	97
Fiziopatologie	97
Clinica dispneei	107
Formele clinice ale dispneei	107
Dispneea cu polipnee	108
Dispneea cu bradipnee	108
Dispneea paroxistică	110
Dispneea cu neregularități ale ritmului respirator	112
Dispneea de efort	113
Dispneea vespérală	114
Dispneea de decubit	114
Ortopneea	114
Dispneea izolată	114
Aspectele clinice ale dispneei în diferite afecțiuni	114
Dispneea în insuficiența inimii stîngi	114
Dispneea în pneumopatiile acute febrile	114
Dispneea în pneumopatiile cronice	115
Dispneea în alte afecțiuni	116
Bibliografie	118
Diagnosticul edemelor. <i>Prof. dr. C. C. Dimitriu</i>	119
Fiziopatologie	120
Clinica edemelor	133
Edemul în nefropatii	133
Edemul în insuficiența cardiacă cronică	139
Edemul din boala venoasă tromboembolică	141
Edemul limfatic	143
Edemele alergice	143
Bibliografie	144
Diagnosticul comelor. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	145
Caracterele clinice generale ale comelor	145
Fiziopatologia comelor	146
Diagnosticul stării de comă	152

	Pag.
Investigații clinice și de laborator	154
Examenul clinic	154
Examenul de laborator	158
Diagnosticul etiologic al comelor	159
Come prin tulburări vasculare cerebrale.....	159
Coma apoplectică	159
Diagnosticul comei eclamptice	171
Diagnosticul comelor din intoxicațiile endogene.....	172
Diagnosticul comei diabetice	172
Diagnosticul comei hipoglicemice	174
Diagnosticul comei uremice	175
Diagnosticul comei hepatice	177
Diagnosticul comelor din intoxicațiile exogene.....	179
Intoxicații alimentare	179
Intoxicații medicamentoase	179
Intoxicații cu diverse substanțe organice și anorganice.....	180
Comele în infecțiile generale	182
Comele în afecțiuni cranio-meningo-cerebrale	183
Coma din endocrinopatii	185
Coma prin agenți fizici	187
Coma epileptică	187
Bibliografie	189

Partea specială

<i>Aparatul respirator</i>	191
Diagnosticul durerii toracice. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	191
Diagnosticul hemoptiziei. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	194
Diagnosticul etiologic	194
Diagnosticul diferențial al hemoptiziei	196
Diagnosticul sindromelor bronșice. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	197
Diagnosticul bronșitelor	197
Diagnosticul formei etiologice	197
Bronșitele acute	200
Bronșitele cronice	202
Diagnosticul bronșiectaziei	203
Diagnosticul etiologic	203
Bronșiectaziile cîștigate	204
Bronșiectaziile congenitale	204
Diagnosticul radiologic	205
Diagnosticul formei clinice și evolutive	205
Diagnosticul formei după localizare	206
Diagnosticul unor forme mai deosebite de bronșiectazie	206
Diagnostic diferențial	208
Diagnosticul astmului bronșic	208
Diagnosticul sindromului astmatic	210
Diagnosticul etio-patogenic	212
Diagnosticul formei clinice	214
Diagnosticul diferențial	215
Diagnosticul pneumopatiilor infiltrative nesupurate. <i>Dr. Tr. Roșca</i>	215
Diagnosticul pneumopatiilor acute nesupurate (infiltrate acute)	217
Pneumopatii acute nesupurate și netuberculoase	217
Pneumonii bacteriene	217
Pneumonia francă lobară acută	224
Pneumonii bacteriene nepneumococice	229
Congestiile pulmonare primitive	231
Pneumopatii virotice	

	Pag.
Pneumopatiile bacteriene în viroze	238
Pneumopatii acute de alte cauze.....	238
Pneumopatii spirochetoze	239
Pneumopatii micozice	239
Pneumopatii cu protozoare	241
Distomatoza pulmonară	242
Infiltratul acut alergic	242
Pneumopatii acute satelite, secundare	245
Bronhopneumonia	246
Congestii pulmonare secundare	249
Pneumopatii de cauză circulatorie	250
Pneumonia prin aspirație	252
Pneumopatii toxice	252
Diagnosticul diferențial al infiltratelor acute netuberculoase cu tubercu- loza pulmonară acută	253
Diagnosticul pneumopatiilor cronice nesupurate (infiltrate cronice).....	260
Diagnosticul supurațiilor pulmonare. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	280
Diagnosticul etio-patogenic	281
Diagnosticul formei clinice	281
Diagnosticul diferențial	282
Diagnosticul tumorilor pulmonare maligne. <i>Dr. A. Schächter</i>	286
Mijloace de diagnostic	287
Aspecte clinice	291
Forme anatomo-clinice	294
Diagnosticul diferențial al tumorilor pulmonare.....	295
Diagnosticul cavităților pulmonare. <i>Dr. Tr. Roșca</i>	306
Caverna tuberculoasă	308
Cavități netuberculoase	311
Diagnosticul emfizemului pulmonar. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	317
Diagnosticul bolii emfizematoase	317
Diagnosticul emfizemului localizat	318
Diagnosticul etiologic al emfizemului	320
Diagnosticul formei clinice	321
Diagnosticul formei evolutive	321
Diagnosticul complicațiilor	321
Diagnosticul diferențial	322
Diagnosticul sclerozelor pulmonare. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	323
Diagnosticul formelor clinice și al complicațiilor.....	324
Diagnosticul etiologic	325
Diagnosticul diferențial al sclerozelor pulmonare.....	327
Diagnosticul silicozei. <i>Dr. R. Rîmniceanu</i>	327
Diagnosticul diferențial	330
Diagnosticul diferențial dintre silicoza pură și tuberculoza pulmonară pură	330
Diagnosticul diferențial între silicoză și silico-tuberculoză.....	331
Diagnosticul diferențial al silicozei cu afecțiunile netuberculoase.....	332
Diagnosticul bolilor mediastinului. <i>Prof. dr. C. C. Dimitriu</i>	333
Diagnosticul tumorilor mediastinale	336
Diagnosticul diferențial al tumorilor mediastinale.....	339
Diagnosticul mediastinitelor	351
Diagnosticul diferențial cu bolile care simulează un sindrom mediastinal	356
Diagnosticul afecțiunilor pleurei. <i>Dr. Gh. Săfireșcu</i>	357
Pleurezia mării cavități	358
Forme topografice	364
Pneumotoraxul	368
Bibliografie	370

	Pag.
<i>Aparatul cardio-vascular</i>	373
<i>Durerea precordială. Dr. A. Schächter</i>	373
Durerea precordială cu punct de plecare cardiac	373
Sindromul tulburărilor funcționale cardio-vasculare	375
Nevralgia intercostală	376
Dureri musculare și osoase	376
Dureri precordiale cu punct de plecare de la organele toracice	376
Dureri precordiale cu punct de plecare la distanță	377
<i>Palpitațiile. Dr. A. Schächter</i>	378
Palpitațiile în afecțiuni cardiace	379
Cu ritm tahicardic	379
Cu ritm bradicardic	379
Palpitațiile în afecțiuni diverse	380
Palpitațiile în nevrozele vegetative	380
<i>Cianoza. Dr. Gh. Safirescu</i>	381
<i>Sincopa. Dr. R. Rîmniceanu</i>	385
Diagnosticul pozitiv	386
Diagnosticul etio-patogenic	386
Diagnosticul diferențial	387
<i>Diagnosticul sindromelor miocardice. Dr. A. Schächter</i>	388
Miocarditele	388
<i>Tulburările ritmului cardiac (aritmii). Dr. Gh. Safirescu</i>	396
Tulburările de ritm cu cordul regulat	402
Tahicardiile	402
Bradicardiile	410
Tulburările de ritm cu cordul neregulat	416
<i>Diagnosticul endocardopatiilor. Dr. Tr. Roșca</i>	426
Diagnosticul endocarditelor acute	426
Endocardita reumatismală	427
Endocardite bacteriene	433
Endocardita bacteriană subacută	433
Endocardita septică-acută	441
Endocardite rare	442
Diagnosticul viciilor valvulare	445
Vicii valvulare mitrale	451
Vicii valvulare aortice	466
Vicii valvulare tricuspidiene	471
Vicii ale orificiului arterei pulmonare	472
<i>Diagnosticul sindromelor pericardice. Dr. R. Rîmniceanu</i>	472
Diagnosticul pericarditelor uscate și exsudative	472
Diagnosticul pericarditelor constrictive	487
<i>Diagnosticul sindromelor coronariene. Dr. Gh. Safirescu</i>	495
Insuficiența coronariană	495
Infarctul miocardic	503
Diagnostic pozitiv	504
Diagnosticul diferențial	509
<i>Insuficiența cardiacă. Dr. Gh. Safirescu</i>	514
<i>Diagnosticul cardiopatiilor congenitale. Dr. R. Rîmniceanu</i>	523
Considerații generale asupra diagnosticului cardiopatiilor congenitale	527
Cardiopatiile congenitale cu scurt-circuit arterio-venos	530
Cardiopatiile congenitale fără scurt-circuit arterio-venos	534
Cardiopatiile congenitale complexe	540
<i>Diagnosticul hipertensiunii arteriale. Prof. dr. C. C. Dimitriu</i>	552
Diagnosticul pozitiv	553
Diagnosticul diferențial	558
<i>Diagnosticul sindromului de ischemie periferică. Dr. R. Rîmniceanu</i>	572
Noțiuni de fiziopatologie vasculară	572
Metode de investigație	579

	Pag.
Clinica sindromului de ischemie periferică	584
Diagnosticul sindromului de ischemie acută periferică	585
Diagnosticul sindromului de ischemie progresivă	589
Trombangeita obliterantă	593
Diagnosticul arteritei aterosclerotice	595
Diagnosticul bolii lui Raynaud	597
Diagnosticul sindromului defileului costo-clavicular	599
Diagnosticul afecțiunilor venoase. <i>Dr. Tr. Roșca</i>	604
Clasificarea afecțiunilor venoase	604
Flebo-trombo-embolismul	616
Insuficiența venoasă cronică	618
Afecțiuni venoase distrofice și congenitale	619
Bibliografie	

